اسرار مغز آدمی

اثر

آیزاک آسیموف

ترجمهٔ

دکتر محمود بهزاد







بفرمان

محمدرضا شاه پهلوی آریامهر

انتشارات
بنگاه ترجمه و نشر کتاب
۲۴۸

مجموعهٔ معارف عمومی

۳۴



این کتاب در دوهزار نسخه باکمک سازمان برنامه و
همکاری فنی مؤسسهٔ انتشارات فرانکلین
در شرکت سهامی افست به چاپ رسیده است.

مجموعهٔ معارف عمومی
شمارهٔ ۳۴

زیر نظر محمدسعیدی

اسرار مغز آدمی

تألیف
آیزاك آسیموف

ترجمهٔ
دکتر محمود بهزاد



بنگاه ترجمه و نشر کتاب

تهران ، ۱۳۴۵

غرض ازانتشار «**مجموعهٔ معارف عمومی**» اینست که یك رشته کتب ارزنده درفنون مختلف علوم ومعارف به معنی وسیع آن که برای تربیت ذهنی افراد و تکمیل اطلاعات آنان سودمند باشد بتدریج ترجمه شود و در دسترس طالبان قرار گیرد.

امید می رود که این مجموعه درمزید آشنایی خوانندگان باجهان دانش ومسائل علمی وفرهنگی دنیای امروز مؤثر شود و فرهنگ دوستان و دانش پژوهان را بکار آید.

پیش گفتار

در سال ۱۷۰۴ یك ملوان اسکاتلندی بـه نـام **الکساندر سلکیرك** (Alexander Selkirk) جزء ملوانان کشتیی بود که در دریاهای جنوبی سفر مـی کرد. چون بـا ناخدای کشتی نزاع کرد از او خواست که وی را در جزیره‌ای به نام **ماس. ا. تیرا** (Más A. Tierra) رهـا کند. این جزیـره یکی از جـزایـر **جوآن فرناندز** (Juan Fernández) در اقیانوس آرام نیمکرهٔ جنوبی است ودر ۶۴۰ کیلومتری مغرب شیلی واقع است.

سلکیرك از اکتبر سال ۱۷۰۴ تا فوریه سال ۱۷۰۹ یعنی درحدود چهار سال و نیم در آن جزیره بسر برد تا آنکه سوار کشتیی که ازآن حدود می گذشت شد. در این مدت بخوبی درآن جزیره روزگار گذراند وبار دیگر بکار ملوانی‌پرداخت و در زمان مرگش ازملوانان درجهٔ اول بود. داستان سالهای زندگی انفرادیش در یك مجلهٔ انگلیسی در سال ۱۷۱۳ نوشته شد و صورت داستان جالبی پیدا کرد.

این داستان مورد توجـه نویسندهٔ انگلیسی **دانیل دفو** Daniel Defoe واقع شد و رمانی دربارهٔ شخص دیگری کـه در جزیـره‌ای رها شده بود نوشت و آن را بصورت بهـتری درآورد. ملوان این داستان در دریای کارائیب (شایـد در جزیرهٔ

توباگو Tobago) رها شد و ۲۸ سال! در آنجا بسر برد.

نام ملوان ورمان **روبینسون کروزو** Robinson Crusoe است ومدت دوقرن‌ونیم از رمانهای کلاسیك بود و بیشك تا آیندهٔ نامعلومی نیز به همین وضع باقی خواهد ماند. جالب توجه بودن کتـاب قسمتی مدیون بیان استادانهٔ جزئیـات زنـد گی و گزارشی است که کاملا بـه صورت واقعی نموده شده است. ولی بـه نظر من بیشتر علت جالب بودن‌آن این است که نشان می‌دهد چگونه یك مرد تنها دربرابرطبیعت قد علم کرده است.

کروزو انسانی معمولی بود و مـانند همـهٔ انسانها ترس و نگرانی و ضعف داشت، معهذا با کار مداوم واستادی و صبر، یك زند گی مناسب و راحت برای خود در حال توحش فراهم آورد و در حین آن یکی از بزرگترین بیمهای آدمی، یعنی تنهایی را مغلوب ساخت. (دربعضی ازکشورها که تعلیم و تربیت خاص آن شکنجه را مذموم می‌داند، جانیهای‌خطرناك را به‌عنوان تنبیه نهایی درتنهایی قرارمی‌دهند.)

اگرما مفتون سرگذشت روبینسون کروزو شده‌ایم، بـه خاطر وحشتی است که از چنین حادثه‌ای داریم. کدامیك از ما بدون درنظر گرفتن وسایلی که بتوانیم همراه داشته باشیم، حاضر می‌شود جای او را در تنهایی بگیرد ؟ جامعه‌ای کـه فقط از یك فرد مرکب باشد قـابل تصور هست، (اقـلا بـرای یك نسل) ولی بسیـار ناخوش آینـد است. در واقع برای آنکه جـامعه‌ای بتواند تا حدودی قـابل دوام باشد، یکی ازشرایطش « هرچه بیشتر خوشتر است. » چیزی که جوامع پرجمعیت را بهترمی‌سازد تنها وجود سیاهی لشکریا ارضای تمایلات جنسی نیست، بلکه وجود افرادی است که هریك می‌تواند نوعی از کارهای اجتماع را به صورتی مؤثر انجام دهد. یکی ممکن است بازوان قوی داشته باشد واز درخت چوب تهیه کند ودیگری هوش برپا ساختن خانه و سومی حوصله و ظرافت طباخی داشته باشد.

حتی اگـر جامعه‌ای بسیار بدوی را در نظر بگیریم، بازهم در آن تخصص

وجود خواهد داشت. مثلا یکی از راه تجربه‌ای که آموخته است به پزشکی می‌پردازد. دیگری از حیوانات مراقبت می کند ویکی دیگرمی‌تواند باغچهٔ سبزیکاری را محافظت نماید و بر این قیاس. اگر زندگی این گونه جامعهٔ چند نفری بر زندگی روبینسون کروزو مزایایی دارد، واجد عیبهایی نیزهست. یك آدمی‌ممکن است تنها باشد ولی بی تزویر باقی خواهد ماند، اگر دو نفر باشند ممکن است با‌هم بجنگند و حتماً خواهند جنگید، و اگر تعداد افراد زیاد باشد و به حال خود رها شوند، محققاً دستجات گوناگون تشکیل میدهند و انرژیی را که برای غلبه بر محیط باید مصرف کنند صرف جنگ میان خود خواهند کرد. به عبارت دیگر از میان افراد متخصص یك قبیله، مهمترین آنها که رئیس قبیله است نباید فراموش شود. رئیس قبیله ازخودکاری انجام نمی‌دهد ولی درعین حال که به کارهای دیگران سازمان می‌دهد، زندگی اجتماعی را عملی می‌سازد. تنظیم کارها با اوست. همچنین تصمیم می گیرد که چه کارهایی و در چه مواقعی باید انجام گیرند و چه کارهایی نباید انجام داده شوند. هرچه اجتماعات پیچیده‌تر باشند، نقش سازمان دهنده دشوارتر می‌شود و اشکال کار سازمان دهنده بیش از اشکال کار سایر متخصصان می‌گردد. پس به جای یك رئیس قبیله، سلسله مراتب سر کردگی، طبقهٔ حکمران، سازمان اجرایی، گروه اداری پیدا می‌شود.

همهٔ اینها در قلمرو زیست‌شناسی معادلهائی دارند.

موجودات زنده‌ای وجود دارند که فقط از یك سلول ساخته شده‌اند. اینها را می‌توان با اجتماعات یك نفری‌آدمی مقایسه کرد (با این تفاوت که اینها می‌توانند تولید مثل کنند و نسلشان مدتها باقی ماند و حال آنکه یك فرد، فقط بدوام دورهٔ حیات خود می‌پردازد.) این گونه تك سلولیها، درحال حاضر، علی‌رغم موجودات پرسلولی روزگار می گذرانند و سرانجام می‌توانند پس از آنکه حیات موجودات پیچیده‌تر به آخر رسید، همچنان باقی بمانند. درحال حاضر گوشه‌نشینهایی هستند

که با وجود شهرهایی چون نیویورك وتوکیو، درغارها زندگی می کنند. پاسخ این پرسش را که کدامیك ازاین دو وضع براستی ارجح است به عهدهٔ فیلسوفان می گذاریم. ولی بیشتر ما انسان بودن را برآمیب‌بودن، و زندگی در نیویورك را برزندگی در غار ترجیح می‌دهیم.

پیدایش جانداران پرسلولی از تك سلولیها، باید قاعدتاً چنین آغاز شده باشد که سلولهای تقسیم شده، چسبیده به هم باقی مانده باشند. اکنون نیز چنین امری در عالم جانداران واقع می‌شود. گیاه تك سلولی به‌نام جلبك غالباً تقسیم می‌شود و سلولهای حاصل ازتقسیم، پهلوی هم باقی می‌مانند وجلبکهای عظیم دریایی کلنی‌هایی از این سلولها هستند. ولی فقط همراه یکدیگر بودن سلولها، مانند آنچه درجلبك‌های دریایی دیده می‌شود، جاندار پرسلولی واقعی بوجود نمی‌آورد، زیرا هرسلولی در جمع سلولها مستقلا کار می کند وارتباطش با سلولهای پهلویی فقط فشاری است که بهم میدهند.

در پرسلولی واقعی احتیاجات «اجتماع متشکل سلولها» بیش از احتیاجات افراد آن است. در موجودات پرسلولی، سلولها به صورتی تخصص می‌یابند که کار معینی‌را، به قیمت تضعیف یا ازدست دادن‌کارهای دیگرحیاتی‌خود، بادقت وتمرکز کافی انجام دهند. بنابراین استعداد تنها زیستن را از دست می‌دهند وفقط به صورت جزیی از اجتماع می‌توانند باقی بمانند. کارهایی که قادر به انجام آنها نیستند به وسیلهٔ سلولهای متخصصی دیگرصورت می گیرد. می‌توان یك سلول بدن جاندار پرسلولی را انگل کل اجتماع بحساب آورد.

(این تشبیه در اجتماعات انسانی بی‌مناسبت بنظر نمی‌رسد، زیرا افراد اجتماعات انسانی نیز به صورتی تخصص یافته‌اند که اگر به‌حال خود رها شوند بیچاره خواهند شد. مثلا اگر کسی در شهر بزرگی کار مخصوصی انجام می‌دهد و وابسته به شبکهٔ خدمات عمومی است ــ و تحت کنترل همشهریهای دیگر خود که

در کارهای دیگر تخصص دارند قرار دارد ــ مانند روبینسون کروزو در جزیره‌ای رها شود فوراً دچار بدبختی می‌شود و دیری زندگی نخواهد کرد.)

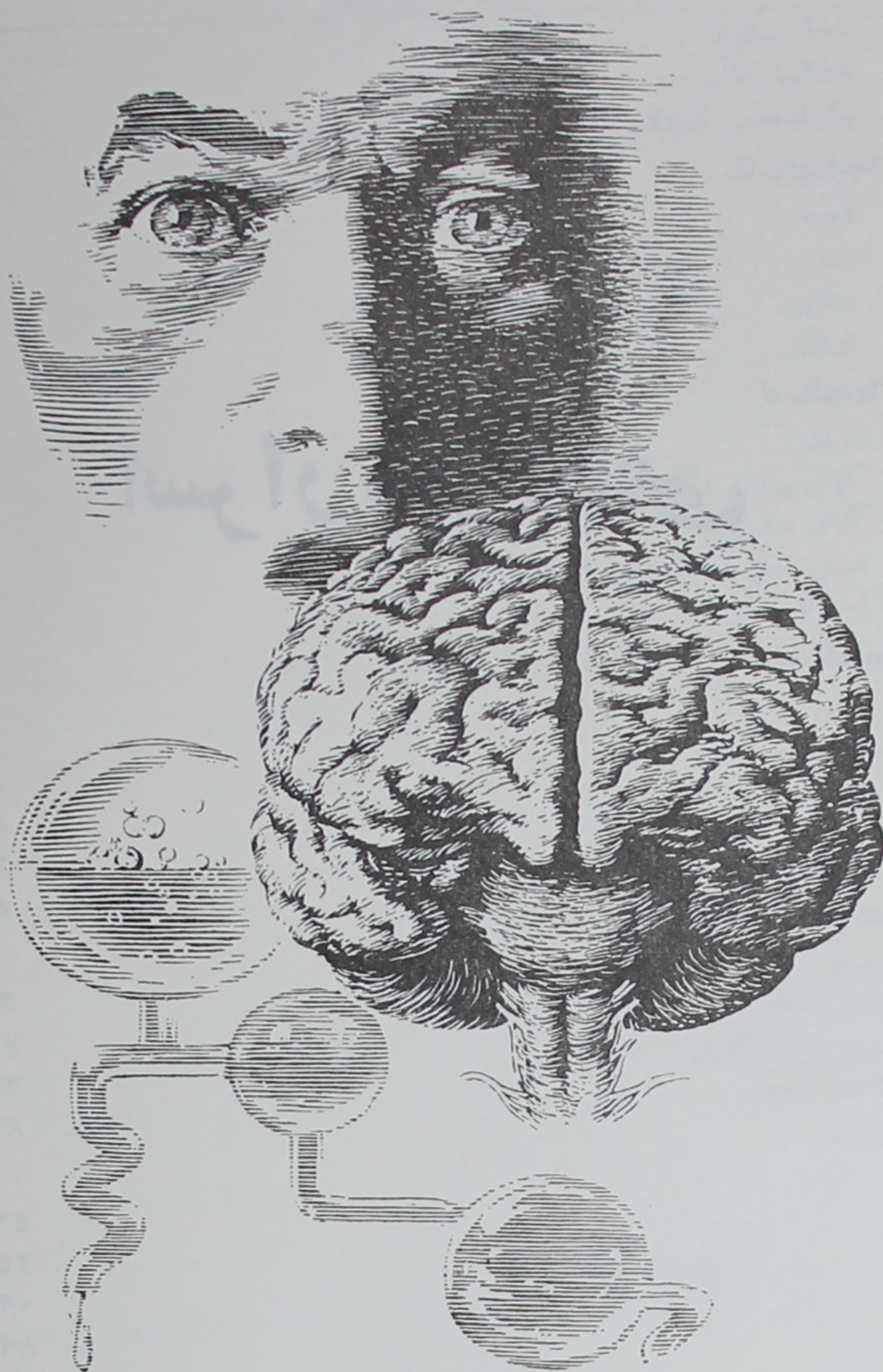
ولی هنگامی که تریلیونها سلول تخصص یافته وکارهای متنوع آنها برای آسایش موجود زنده سازمان داده شده باشند، باید از روی تشبیهی که با اجتماعات انسانی بعمل آوردیم، سلولهای سازمان دهنده داشته باشند. این کار بسیار بزرگی است و درسطح سلولی، با مقایسه با نوع کار مشابه پیچیده‌تر، از پیچیده‌ترین کاری است که در اجتماع انسانی صورت می گیرد.

در کتاب «تن آدمی» ساختمان و عمل اعضای بدن را نسبتاً بتفصیل شرح دادم. بدیهی است که کار اعضای بدن بطور پیچیده‌ای به‌هم مربوط است. بخشهای گوناگون دستگاه گوارش با ترتیبی یکنواخت، هر یك کار مستقل خود را انجام می‌دهد و قلب چون جزیی از اجزای وابسته به هم یك کل، می‌زند. جریان خون، نقاط مختلف بدن را به هم مربوط می‌سازد و بدون‌آنکه ازمویرگ بیرون بریزد، صدکار دیگر انجام می‌دهد. ششها وکلیه‌ها جایگاه پر پیچ وخم ولی بسیار مؤثری هستند که رابطهٔ بدن را با محیط خارج تأمین می کنند.

وجود سازمانی در بدن آدمی کاملا مشهود است، ولی من در سرتاسر کتاب «تن آدمی» آن را با آب وتاب بیان کردم. در این کتاب دیگر بدان صورت روی مسئلهٔ سازمان بدن تکیه نمی کنم، بلکه به شرح این موضوع می‌پردازم که چگونه وجود سازمان، زندگی پرسلولها را ممکن می‌سازد، بخصوص سازمانی که بدن آدمی را از صورت مجموعهٔ سادهٔ سلولها خارج ساخته وآن را به موجود زندهٔ متحرکی تبدیل کرده است. اگرچه در این کتاب از مطالب دیگر نیز صحبت کرده‌ام، ولی بدلیل فوق نام آن را «مغز آدمی» گذاشتم. به خلاف گفتهٔ اقلیدس، «کل بزرگتر از مجموع اجزاست» و من در کتاب «تن آدمی» از اجزاء سخن بمیان آوردم و در کتاب «مغز آدمی» سعی خواهم کرد که به کل بپردازم.

فهرست مطالب

اسرار مغز آدمی



۱

اورمونهای ما

سازمان

انسان بدوی نیز لزوم یافتن اساس وحدت و سازمان بدنش را دریافته بود. به نظر وی چیزی وجود داشت که دست و پا، یعنی این ابزارهای بی‌اراده را بحرکت در می‌آورد. نخستین چیزی که طبیعتاً مورد توجه واقع شد پیدا کردن چیزی بود که حیات به‌وجودش بستگی داشت. اگر دست یاپای کسی قطع شود، زندگی او بآخر نمی‌رسد، بلکه بدون کاسته شدن جوهر حیاتش تنها ظاهری ناقص پیدا میکند. تنفس کردن مسئلهٔ دیگری بود. یك انسان‌مرده دست و پا وهمهٔ اعضای بدن یك انسان زنده را صاحب است، ولی دیگر نمی‌تواند نفس بکشد. خلاصه آنکه اگر جلوی نفس کشیدن کسی بمدت ۵ دقیقه گرفته شود، گرچه ممکن است آسیبی به بدن او نرسد، ولی می‌میرد. از آنجا که تنفس کردن مرئی و لمس شدنی نبود، صورت اسرارآمیز آن، تصور جوهر حیات بودنش را ایجاد کرد. اینکه تنفس را جوهر حیات می‌پنداشتند تعجبی ندارد، زیرا کلمهٔ «تنفس» در زبانهای گوناگون معنی جوهر حیات یا معنی چیزی که ما «روح» می‌نامیم، بخود گرفته است. کلمهٔ عبرانی «Nephesh» و «Ruakh» و کلمهٔ یونانی «Pneuma» و کلمات لاتینی «Spiritus» و «Anima» همه اشاره به تنفس و جوهر حیات است.

بخش دیگر جنبندهٔ بدن، که برای زندگی اهمیت اساسی دارد، خون است.

به‌همان گونه که نفس گاز مخصوص زیستن است، خون هم‌مایع مخصوص حیات است. نبودن خون سبب مرگ می‌شود و از بدن انسان مرده خونی جاری نمی گردد. کتاب مقدس (Bible) در دستور مراسم قربانیها ، بنا بر عقیده قدیمی عبرانیها (که بی‌شك ملل‌همسایهٔ آنها نیز بر همین پندار بوده‌اند) خون‌را بالصراحه جوهر حیات معرفی‌می کند. بدین‌قرار نباید گوشتی خورده شود مگر آنکه همهٔ خون‌درون آن خارج شده باشد زیرا «خون نمایندهٔ حیات است» وخوردن جاندار ممنوع است. باب تکوین (۹:۴) این‌مسئله را آشکارا چنین بیان‌می کند که : «اما گوشت را باحیات وابسته به آن، که همان خون درون آن‌است، نباید بخورید.»

قدم بعدی آن‌است که‌قلب را به‌جای خون مرکزحیات پنداشتند. قلب انسان مرده نمی‌زند وهمین امر کافی است که قلب را باحیات برابر پندارند. مفهوم مرکز عواطف بودن قلب هنوزهم دراذهان ما باقی است چنانکه «دل‌شکسته» و«قوی‌دل» و «دل تنگ» و «خوش‌دل» می‌شویم.

نفس و خون و قلب بخشهای جنبنده‌ای هستند که با فرا رسیدن مرگ از حرکت باز می‌مانند. اگر زیاد به‌این‌مسائل بدیهی بپردازیم قدمی بسوی گمراهی خواهیم برداشت. حتی در نخستین روزهای تمدن جگررا از مهمترین اعضای بدن تصورمی کردند (البته چنین است ولی نه‌به دلایلی که‌آنها اقامه می کردند)فالگیرها برای بدست‌آوردن نشانه‌ها وعلامات پیشگویی به‌شکل وخصوصیات جگرجانوران قربانی شده توجه می کردند.

شاید به خاطر استفاده‌ای که فالگیران ازجگرمی کردند یا به‌جهت بزرگی جگر (جگر بزرگترین احشای بدن است) یا به‌سبب پرخون بودن آن یابالاخره به خاطر مجموع این دلایل بود که بسیار کسان رفته رفته جگر را مقر حیات پنداشتند . دو کلمهٔ حیات (Live) و جگر (Liver) تنها دریك حرف تفاوت دارند ولی این تطابق نام‌شاید تصادفی نباشد. درقرون نخستین جگررا مرکز عواطف

می‌پنداشتند و یکی از اصطلاحاتی که از این پندار در زبان انگلیسی باقی مانده اصطلاح «بزدل» Lily - livered است که به آدم ترسو می گویند. درباره طحال نیز، که عضوی پرخون است، چنین پندارهایی داشته‌اند. حتی کلمهٔ طحال در زبان انگلیسی (Spleen) مترادف با انواع عواطف است ومعروفترین آنها خشم یا کینه است.

ممکن است درحال حاضر به نظرما عجیب آید که چرا مغز را مقرحیات یا عضوسازمان دهندهٔ بدن بحساب نیاورده‌اند، وحال آنکه ازمیان اعضای‌داخلی‌مغز انسان به صورت بی‌تناسبی از مغز سایر حیوانات بزرگتراست. دلیلش واضح است مغز نه‌مثل قلب جنبنده است و نه‌چون جگر وطحال پرخون. ازاین گذشته به کنار است و درپشت خفیه گاه بسته‌ای پنهان شده است. هنگامی که جانوران را به‌خاطر مراسم مذهبی‌یا به‌جهت پیشگویی‌قربانی‌می کردند واحشای آنهارا بیرون‌می آوردند، همهٔ احشای شکمی دیده‌می‌شدند، ولی‌مغزدیده‌نمی‌شد.

ارسطو مشهورترین متفکرقدیم معتقد بود که‌کارمغزخنك کردن خون گرمی است که ازآن عبور می کند. بنابراین کارمغز به‌کاریك دستگاه خنك کننده تقلیل داده شده بود. امروزه مغزرا مرکز تفکر وادراکات و اعمال ارادی می‌دانند، ولی این نظر تا قرن هجدهم کاملا محقق نشده بود.

در اواخر قرن نوزدهم،سلسلهٔ عصبی موقعیت خودرا بدست آورد ودر واقع چیزی هم‌اضافه برآنچه را که صاحب بود مالك شد. سلسلهٔ عصبی‌را شبکهٔ سازمان‌دهندهٔ بدن شناختند و ادراك این مسئله ازوقتی آسانترشد که انسان بیش‌ازپیش با مدارهای پیچیدهٔ ماشینهای الکتریکی سروکار پیدا کرد. اعصاب بدن شبیه سیمهای مدارهای الکتریکی بنظر آمدند. قطع عصب بینایی باعث کور شدن چشم و قطع عصب مربوط به‌ماهیچهٔ جلوی بازو، موجب فلج‌شدن آن‌می‌شود. این‌درست مانند وضع سیمی‌است که وقتی پاره شود، کار بخشی ازسازوکارالکتریکی‌متوقف می گردد.فرض اینکه شبکهٔ عصبی تنهاوسیلهٔ کنترل بدن‌است نتیجهٔ طبیعی استنباطات پیشین بود.

مثلا وقتی که غذا ازمعده خارج شده درروده باریك می‌ریزد، لوزالمعده ناگهان بفعالیت می‌افتد وشیرهٔ ترشحی‌خودرا دراثنا عشروارد‌می‌سازد. غذایی که وارد روده می‌شود درشیرهٔ هضمی غوطه‌ور گشته وهضم آن ادامه می‌یابد.

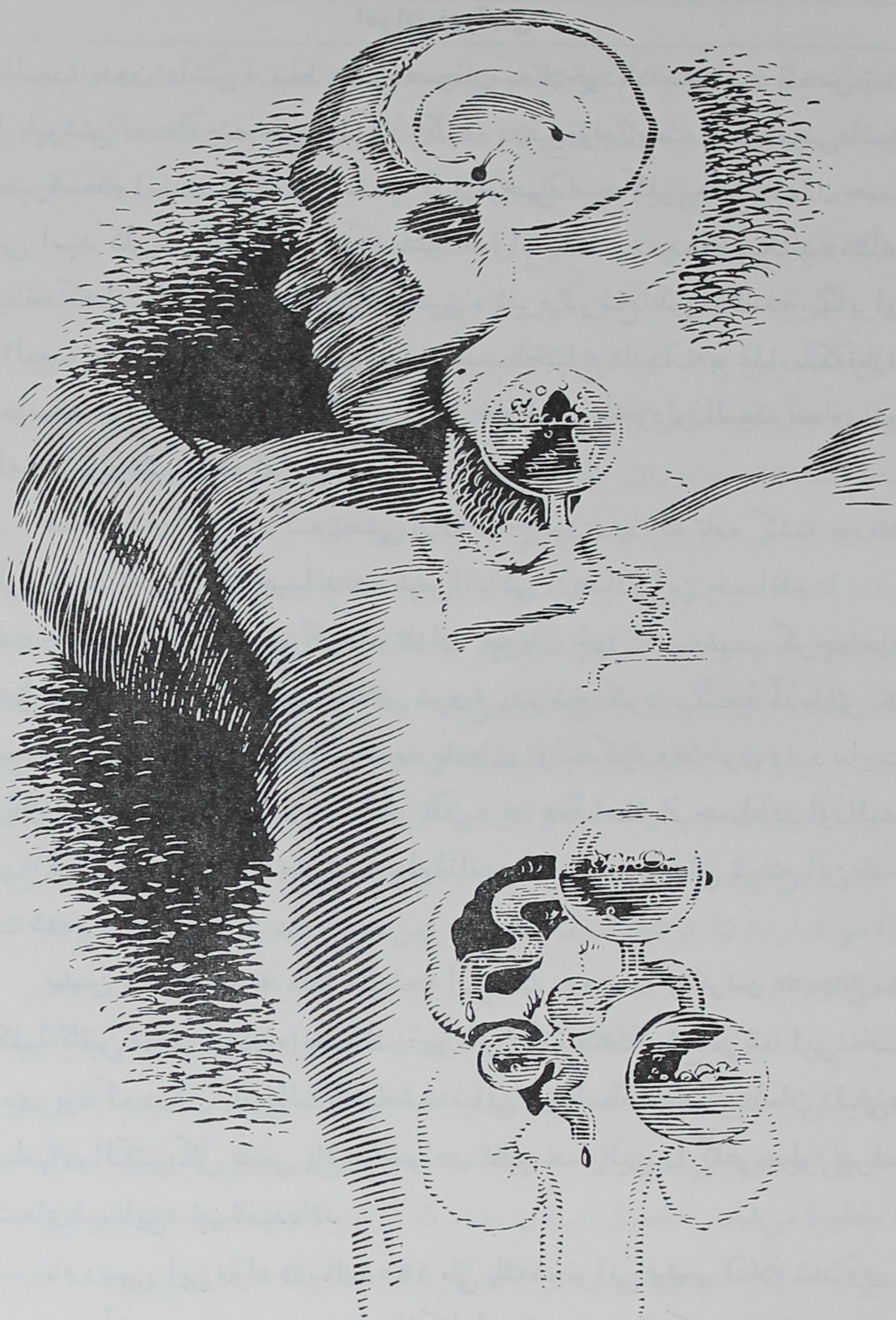
اینك مثالی از وجود یك سازمان عالی : اگر لوزالمعده شیرهٔ خودرا بطور دایم ترشح می کرد، اتلاف بزرگی بود زیرا بیشترشیرهٔ لوزالمعده بدون‌مصرف دفع می‌شد. ازطرف دیگر اگر لوزالمعده شیرهٔ خودرا به‌تناوب ترشح کند (که عموماً چنین‌می کند) ترشح باید کاملاهمزمان ورود غذا در روده باشد،در غیراین صورت‌نه فقط شیره بهدرمی‌رفت، بلکه غذاهم کاملا هضم نمی‌شد.

بنا بر استنباطات قرن نوزدهم، ورود غذا ازمعده به رودهٔ باریك عصبی را تحریك می کند که پیام ورودآن را به‌مغز (یانخاع) می‌رساند. مغزیانخاع پیامی‌به وسیلهٔ عصب دیگر به‌لوزالمعده می‌فرستد، نتیجه پیام دوم‌ترشح شیرهٔ لوزالمعده است. دراوایل قرن بیستم به‌صورتی غیر منتظره معلوم شد که بدن سازمانی غیراز سلسلهٔ عصبی نیز دارد .

سکرتین

در سال ۱۹۰۲ دو فیزیولوژیست انگلیسی به نامهای **ویلیام مادوك بیلیس** William Maddock Bayliss و **ارنست هنری استارلینگ،** Ernest Henry Starling، که مشغول بررسی چگونگی کنترل سلسلهٔ عصبی‌درروده وفرایند هضم‌بودند به‌یك‌اقدام منطقی دست زدند و آن این بود که همهٔ اعصاب مربوط به لوزالمعدهٔ جانور مورد آزمایش خود را قطع کردند . قاعدتاً چنین می نمود که اگر اعصاب لوزالمعده را قطع کنند، خواه غذا وارد روده بشود ، خواه نشود ، این غده دیگر ترشح نخواهد کرد.

ولی **بیلیس** و **استارلینگ** با شگفتی تمام مشاهده کردند که چنین نشد بلکه



لوزالمعده بدون داشتن ارتباط عصبی همچنان به‌کارخود ادامه داد و بمحض تماس غذا باپوشش روده ترشح خود را آغاز کرد. دوفیزیولوژیست نامبرده می‌دانستند که‌شیرهٔ معده اسیدی است زیرا مقدار قابل‌توجهی اسید کلریدریك در آن هست. کمی اسید کلریدریك را، بی آنکه باغذا همراه باشد، در روده ریختند ومشاهده کردند که لوزالمعده بدون ارتباط عصبی، شیره ترشح کرده است. بنابراین لوزالمعده برای ترشح کردن شیره، نه‌به عصب احتیاج دارد، نه‌به غذا، بلکه‌نیازمند اسیداست. از این گذشته اسیدلازم برای ترشح نباید باخودلوزالمعده مجاور شود، بلکه‌باید باپوشش روده تماس‌یابد.

قدم بعدی این بود که بخشی از رودهٔ جانوری را که تازه کشته بودند در محلول اسید کلریدریك خیساندند، سپس‌اندکی ازعصارهٔ این خیسانده را درزیر پوست جانور زنده‌ای تزریق کردند تاوارد جریان خون آن بشود. گرچه جانور تزریق شده گرسنه بود، لوزالمعده‌اش شروع به‌ترشح کرد. نتیجهٔ آزمایش کاملا واضح بود. پوشش‌روده تحت اثر اسید، ماده‌ای تولید کرد ودرخون وارد ساخت و جریان خون این ماده را در سرتاسر بدن و در همهٔ اعضا از جمله در لوزالمعده توزیع کرد. وقتی که مادهٔ مترشحه به‌لوزالمعده رسید به صورتی ترشح این غده را باعث شد.

بیلیس و **استارلینگ** مادهٔ مترشحه از پوشش روده را (**سکرتین** Secretin مشتق از کلمهٔ لاتین «جدا کردن») نامیدند، زیرااین ماده باعث‌ترشح می‌شد. این نخستین موردی بود که در آن بادخالت یك‌مادهٔ شیمیایی و باواسطهٔ خون، سازمان دقیقی بهتر از پیامهای الکتریکی عصبی یافتند. موادی نظیر سکرتین را گاهی بطورغیررسمی «پیك‌های‌شیمیایی» نیز نامیده‌اند.

نام رسمی این مواد درسال ۱۹۰۵ طی یك سخنرانی **بیلیس** اعلام شد. وی این مواد را رسماً **اورمون** (Hormone مشتق از کلمهٔ یونانی «تحریك کردن») نامید. اورمونی

که به وسیلهٔ عضوی ترشح می‌شود چیزی است که عضو دیگر را به فعالیت وادار می‌سازد. این نام‌مورد قبول واقع شد واز آن پس بخوبی معلوم گشت که‌سازمان‌بدن به دو وسیله اداره می‌شود: دستگاه الکتریکی مغز و نخاع واعصاب واعضای حس، دستگاه شیمیایی اورمونهای متنوع واعضای مولد اورمونها.

گرچه سازمان الکتریکی بدن‌پیش ازسازمان شیمیایی آن‌شناخته شده‌است، دراین کتاب من به عکس ترتیب‌قدمت آنها، نخست به‌شرح سازمان‌شیمیایی‌می‌پردازم زیرااین سازمان قدیمی‌تر از سازمان دیگراست وتخصص کمتری در آن حاصل شده است. گیاهان وجانوران تك سلولی، بدون آنکه چیزی به‌نام سلسلهٔ عصبی داشته باشند در برابر محرکهای شیمیایی واکنش می کنند.

به‌موازات چنین پیشرفتی، سکرتین را بیشترمورد موشکافی قرارمی‌دهیم. از روی‌کار و خصوصیات سکرتین خواهیم توانست به نتایجی برسیم که درمورد سایر اورمونهای سحرانگیزتر، قابل تعمیم است. مثلا جای‌این سؤال بازمی‌شود که«چه چیزی سبب پایان یافتن کاریك اورمون می‌شود؟» محتویات معده وارد رودهٔ کوچك می‌شود. اسیدآن سبب‌تولید سکرتین می گردد. سکرتین درخون می‌ریزد واز آن راه باعث ترشح‌لوزالمعده می‌شود. بسیارخوب، ولی زمانی می‌رسد که لوزالمعده شیرهٔ‌مورد لزوم را ترشح کرده است، دراین موقع چه چیزی باعث توقف ترشح آن می‌شود؟

شیرهٔ لوزالمعده واکنش قلیایی دارد (محلولی دارای واکنش قلیایی است که‌خاصیتی عکس خاصیت اسیدی‌داشته‌باشد. هریك‌ازاین‌دو دیگری‌راخنثی‌می کند ومخلوطی بوجود می‌آورد که نه‌اسید است نه‌قلیایی) . وقتی که شیرهٔ لوزالمعده با غذا مخلوط می‌شود، خاصیت اسیدی غذا، که از شیرهٔ معده‌است، نقصان می‌یابد، به تدریج که اسید کم می‌شود، جرقه‌ای که باعث تحریك سکرتین می‌شد، خاموش می‌شود.

به‌عبارت دیگر، عمل سکرتین سبب بروز یك سلسله حوادث می‌شود که سر-انجام آن را متوقف می‌سازد. پس تولید سکرتین فرایندی است که بطور خودکار محدوداست وعمل آن درست مانند عمل ترموستاتی است که سوخت کورهٔ زیرزمین خانه را کنترل می کند. وقتی که هوای داخل خانه سرد است ترموستات کوره را بکار می‌اندازد. بکارافتادن کوره گرمای هوارا به درجه‌ای می‌رساند که‌ترموستات کوره‌را ازکار باز می‌دارد. این پدیده‌را **پس‌خور** (Feed Back) می گویند. اصطلاح **پس‌خور** مخصوص فرایندی است که در آن نتایجی که از کاریك دستگاه کنترل عاید می‌شود، به‌صورت یك‌خبر به‌دستگاه کنترل بازمی گردد واین دستگاه از روی نتیجهٔ حاصل، فرایند را کنترل می کند. چنین پدیده‌ای در مدارهای الکتریکی به **خرج** (Input) و **بهره** (Output) و در دستگاههای زیستی به **محرك** (Stimulus) و **پاسخ** (Response) موسوم است. درمورد اخیرپاسخ موفقیت‌آمیز، بخودی‌خودکافی برای کاهش محرك است.

این گونه پس‌خور مطمئناً کافی نیست زیرا اگر چه دیگر سکرتین ترشح نمی‌شود ولی آنچه که قبلا ترشح شده ودرخون‌هست قاعدتاً بایدسبب ادامهٔفعالیت لوزالمعده شود ولی چنین نیست. بدن آنزیمهایی[1] دارد که مخصوص متلاشی ساختن اورمونهاست. آنزیمی در خون شناخته شد که متلاشی شدن مولکولهای سکرتین راتسریع‌می کندو آن‌را غیرفعال می‌سازد. غالباًآنزیمها را ازروی ماده‌ای که‌تحت اثر آنها تغییر صورت می‌دهند، باافزودن پسوند«آز» نام گذاری می کنند. بنابراین آنزیمی که ازآن صحبت کرده‌ام **سکریتناز** Secretinase است.

حاصل آنکه میان تولید سکرتین توسط پوشش روده و تخریب آن به وسیلهٔ سکریتناز مسابقه‌ای هست. هنگامی که پوشش روده با حداکثرسرعت کار می کند

۱. آنزیمها (دیاستازها) موادی پروتئیدی‌هستند که مانند کاتالیزور عمل‌می کنند.مقدار کم آنها واکنشهای شیمیایی را تسریع می کند.

تراکم‌سکرتین به‌سطح تحریك می‌رسد. وقتی که پوشش روده دست از کارمی کشد، نه‌تنها دیگرسکرتین بوجود نمی‌آید، بلکه آنچه سکرتین درخون هست‌نیزمتلاشی می‌شود وبدین طریق‌لوزالمعده به‌وسیلهٔ خودکار مطمئنی، فعال یاغیرفعال می‌شود، بدون آنکه از آن آگاهی داشته باشیم.

اسید های امینه

ممکن است سؤال بجای دیگری مطرح شود: سکرتین چیست ؟ آیا ماهیت آن را می‌شناسند یا این‌نامی است که به‌ماده‌ای ناشناخته داده‌اند؟ پاسخ این سؤال این است که ماهیت سکرتین‌را می‌شناسند ولی نه به‌طورکامل.

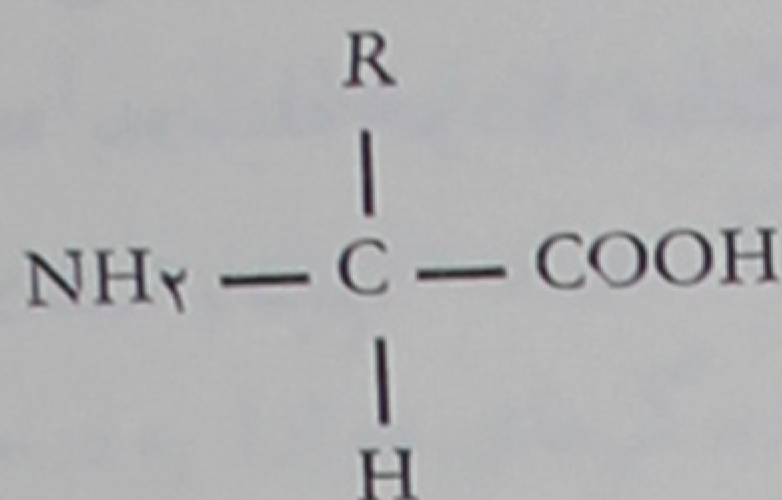
سکرتین یك پروتئید است و پروتیئدها ازمولکولهای درشت ساخته‌شده‌اند. هرمولکول پروتئیدصدها و گاهی‌هزارها وحتی میلیونها اتم دارد. پروتئید را باآب (H_2O) که‌دارای سه‌اتم است(دواتم ئیدروژن ویك‌اتم اکسیژن) یاباسیدسولفوریك (H_2SO_4) که ۷ اتم دارد (دو اتم ئیدروژن و یك اتم گوگرد و چهار اتم اکسیژن مقایسه کنید).

بخوبی فهمیده می‌شود که وقتی شیمی‌دانها می‌خواهند ساختمان درست یك مولکول پروتئید را بدانند ، دربرابر چه‌کارشکست ناپذیری قرار می گیرند. خوشبختانه قضیه حل‌شده‌است زیرا اتمهای مولکول پروتئید به صورت گروههای کوچکتری به نام **اسیدهای امینه** گردهم آمده‌اند.

اگر پروتئیدی را باهستگی تحت اثراسید یا قلیایی یا بعضی‌آنزیمها قرار دهند، ممکن است مولکول پروتئید به جای آنکه به اتمها تجزیه شود به گروه اتمها یعنی‌به‌اسیدهای امینه تجزیه گردد. اسیدهای امینه مولکولهای کوچکی هستند که تنها از ۱۰ تا ۳۰ اتم ساخته شده‌اند و بررسی ساختمان آنها نسبتاً آسان است.

مثلادانسته شده‌است که همهٔ اسیدهای امینه‌ای که ازتجزیهٔ پروتئیدها بدست

آمده‌اند به گروهی از مواد مرکب تعلق دارند که‌بافرمول زیر می‌توان آنها را نشان داد:



C وسط فرمول یك‌اتم کربن است. متصل به‌راست آن، چنانکه فرمول نشان می‌دهد یك ترکیب چهاراتمی COOH هست. چنین ترکیبی به مولکول خاصیت اسیدی می‌دهد و به‌آن گروه **اسیدکاربوکسیلیك** (کربن واکسیژن واسید) می گویند. متصل به چپ کربن یك ترکیب سه‌اتمی هست به‌نام **گروه‌امین** زیرا به‌ماده‌ای به‌نام آمونیاك وابسته است. ازآنجاکه این فرمول دارای گروه اسید و گروه امین‌است به آن اسید امینه می گویند.

علاوه براین دو، یك H به C وسط متصل‌است. این H معرف یك‌اتم ئیدروژن است و R نشانهٔ یك **زنجیر پهلویی** است. R یا زنجیر پهلویی در اسیدهای امینه گوناگون متفاوت است. بعضی اوقات زنجیرپهلویی ساختمان ساده‌ای‌دارد وممکن است درساده‌ترین صورت چیزی جزیك اتم ئیدروژن نباشد. در بعضی از اسیدهای امینه زنجیرپهلویی‌ممکن‌است بسیارپیچیده ومرکب‌از۱۸ اتم‌باشد. فعلاما به‌جزئیات ساختمانی زنجیر پهلویی اسیدهای امینه کاری نداریم فقط کافی است که بدانیم‌هر اسید امینه زنجیر پهلویی مشخصی دارد.

اسیدهای امینه برای‌بوجودآوردن یك‌پروتئید بنحوی باهم ترکیب‌می‌شوند که گروه‌امین یکی باگروه اسید دیگری ترکیب می‌شود. این‌جریان ازیك‌اسید امینه به اسید امینه دیگرآنچنان تکرار می‌شود که یك«محور» بوجود می آید. هر اسیدامینه محور، یك زنجیرپهلویی دارد. وضع زنجیرهای پهلویی هرنوع مولکول پروتئید باوضع زنجیرهای پهلویی‌مولکول پروتئیدنوع دیگرتفاوت‌دارد.

تعداد اسیدهای امینه موجود در مولکولهای پروتئیدها از ۲۴ متجاوز است، ولی ازمیان آنها ۲۱ اسید امینه معروفند. صورت‌اسامی آنها بقرارزیراست:

۱. **گلیسین** (Glycine - مشتق از کلمه یونانی شیرین، زیرا طعم شیرین دارد.)

۲. **آلانین** (Alanine - ظاهراً نامی است که بر اساس سهولت تلفظ انتخاب شده است.)

۳. **والین** (Valine - مشتق از اسید والریك است که ارتباط شیمیایی با آن دارد.)

۴. **لوسین** (Leucine - مشتق از کلمهٔ یونانی سفیداست زیرا نخستین بار آن‌را به‌صورت بلورهای سفید بدست آوردند.)

۵. **ایزولوسین** (Isoleucine - ایزومر لوسین است، ایزومر به دو مولکول می گویند که به تعداد مساوی اتم معینی دارند ولی ترتیب قرار گرفتن اتمها در مولکولهای آنها متفاوت است.)

۶. **پرولین** (Proline - مخفف پیرولیدین، نامی است که بر ترتیب مخصوص اتمهای زنجیر پهلویی پرولین‌داده شده است.)

۷. **فنیل آلانین** (Phenylalanine - آلانینی‌است که گروهی اتمی به‌نام فنیل بدان افزوده شده‌است.)

۸. **تیروزین** (Tyrosine- از کلمهٔ یونانی پنیر گرفته شده زیرا نخستین بار از پنیر بدست آمده‌است.)

۹. **تریپتوفان** (Tryptophane - از کلمهٔ یونانی ظاهر کنندهٔ تریپسین گرفته شده‌است زیرا نخستین بارآن رااز‌محصول تجزیهٔ‌پروتئیدی بدست‌آوردند که‌آنزیمی به‌نام تریپسین آن پروتئید را تجزیه کرده بود.)

۱۰. **سرین** (Serine - از کلمهٔ لاتینی «ابریشم» اشتقاق یافته‌است زیرا نخستین بار آن را ازابریشم بدست‌آورده‌اند.)

۱۱. **ترئونین** (Threonine ـ بهجهت شباهت ساختمان شیمیاییش باقندی بهنام ترئوز بهاین نام موسوم شدهاست.)

۱۲. **آسپاراژین** (Asparagine ـ نخستین بار در آسپارا گوس پیداشده است.)

۱۳. **اسیدآسپارتیك** (Acid Aspartic ـ ازنظر شباهت ساختمانی به آسپاراژین بهاین نام خوانده شدهاست، اگرچه اسید آسپارتیك در زنجیر پهلویی یك گروه اسیدی COOH دارد ولی آسپاراژین بهجای آن گروه مشابهی دارد، CONH، کهفاقد خاصیت اسیدی است.)

۱۴. **گلوتامین** (Glutamine ـ نخستینبار در گلوتن گندم پیداشدهاست.)

۱۵. **اسیدگلوتامیك** (Acid - Glutamic ـ همان تفاوتی را با گلوتامین دارد که میان اسیدآسپارتیك و آسپاراژین هست.)

۱۶. **لیزین** (Lysine ـ از کلمه یونانی «محصول تجزیه» مشتق است زیرا نخستین بار پس ازتجزیه پروتئید به گروههای اتمهایش بدستآمده است.)

۱۷. **هیستیدین** (Histidine ـ ازکلمه یونانی «بافت» مشتقاست زیرا نخستین-بار ازپروتئید بافت بدستآمده است.)

۱۸. **آرژینین** (Arginine ـ ازکلمهٔ لاتینی «نقره» مشتق است زیرا نخستینبار بصورت ترکیب با اتمهای نقره بدست آمدهاست.)

۱۹. **متیونین** (Methionine ـ ازآن جهت به این نام معروف شد که در زنجیر پهلویی یك گروه اتمی بهنام «گروه متیل» دارد واین گروه بهاتم گوگرد کهلاتین آن Theion است متصل است).

۲۰. **سیستین** (Cystine ـ مشتقازکلمهٔ یونانی «مثانه» زیرا نخستینباردرسنگ مثانه شناخته شده است.)

۲۱. **سیستئین** Cysteine ـ به مناسبت رابطه شیمیایی با سیستین دارای این نام است.) چون اینناما را بسیار تکرار خواهم کرد، برای رعایت ایجاز در کتابت،

به پیروی از **اروین براند** - Erwin Brand زیست‌شناس آلمانی- امریکایی سال ۱۹۳۰، برای هر یك کلمهٔ مختصری اختیار می کنم. چون کلمات مختصر معرف نامهای اسیدهای امینه، حاوی سه حرف اول نام هر یك از آنهاست بخاطر سپردن آنها دشوار نیست.

گلیسین Gly آلانین Ala والین Val لوسین Leu آسپاراژین Asp. NH_2 اسید آسپارتیك Asp گلوتامین Glu . NH_2 اسید گلوتامیك Glu ایزولوسین Ileu پرولین pro فنیل آلانین phe تیروزین Tyr تریپتوفان Try سرین Ser ترئونین Thr لیزین Lys هیستیدین His آرژینین Arg متیونین Met سیستین - S - Cy سیستئین Cy - Sh .

کلمات مختصری که بیش ازسه‌حرف دارندمثل Ileu و ASP. NH_2 Glu, NH_2 بخوبی واضحند ، ولی کلمات مختصر مربوط به سیستین و سیستئین مرموزترند و نیاز به توضیح دارد زیرا اهمیت آن بعداً معلوم خواهد شد.

سیستین به‌اصطلاح‌یك‌اسید امینهٔ‌مضاعف‌است.دو کربن مرکزی بتصور آورید که هریك یك گروه اسید کربولیك ویك گروه امین‌دارد. زنجیرپهلویی یکی‌ازاین کربنهای مرکزی وارد زنجیرپهلویی کربن‌دیگرمی‌شود وبا آن ترکیب می گردد. جایی که دوزنجیر به هم‌متصل می‌شوند دو اتم گوگرد هست . پس می‌توانیم سیستین رااین‌طور بنمایانیم Cy - S - S - Cy که در آن‌دو S دواسیدامینهٔ‌پروتئیدرا نگه‌می‌دارند.

بخش اسیدامینهٔ هرسیستین ممکن است جزءِ بخشی از یك زنجیرمرکب از چند اسیدامینه باشد. برای آنکه بتوانید تصوری‌ازآن در ذهن‌خود ایجاد کنیدیك دوقولوی سیامی بنظرآورید که هریك دستهای افرادیك صف‌را گرفته است. دراین حالت‌دو صف به هم‌متصلند وبافتهایی که دوسیامی را به هم‌چسبانده‌اند، مانع انفصال دوصف می‌شوند.

به همین‌روش، دوزنجیر مرکب ازاسیدهای امینه، که‌هریك نیمی‌ازمولکول

سیستین‌را گرفته است، به وسیلهٔ ترکیب S ـ S سیستین به‌هم متصلند. از آنجا که شیمی‌دانها همواره توجه به‌ساختمان منفرد هر اسید امینه‌دارند، یکی‌ازدو نیمهٔ مولکول سیستین را در اینجا نشان داده‌اند. وقتی که ساختمان پروتئیدی را نشان می‌دهند فقط «نیم سیستین» بکار می‌برند واین نیم سیستین با ـ Cy ـ S نشان داده‌شده است.

یکی از راههای گسیختن اتصال S ـ S وجدا ساختن دو زنجیر اسید امینه، افزودن دواتم ئیدروژن است. هرئیدروژنی به‌یك اتم گوگرد متصل می‌شود واتصال دو زنجیر پاره می گردد. از توضیحی کـه درباره S ـ S داده شد متوجه S ـ H به اضافهٔ S ـ H خواهید شد. بدین طریق یك مولکول سیستین به دو مولکول سیستئین تبدیل‌می‌شود. (رابطهٔ میان دو نام مشابه دراینجا بخوبی آشکار است، ولی‌تشخیص آن در حین بردن نام دشوار است مگر آنکـه بخش وسط کلمهٔ سیستئین آشکارا تلفظ شود. برای نشان دادن این وجه‌تمایز سیستئین با Cy - SH نموده‌شده‌است.

ساختمان و کار

اکنون اگر به مسئلهٔسکرتین باز گردم و آن‌را مولکول پروتئیدی بشناسانم، فوراً تصوری از ساختمان آن به ما دست خواهد داد، از این گذشته سکرتین یك پروتئید کوچك‌مولکول‌است و وزن مولکولی آن۵۰۰۰است (این‌عدد نشان می‌دهد که‌وزن مولکولی سکرتین ۵۰۰۰ برابروزن اتمی ئیدروژن، یعنی سبکترین همهٔ اتمهاست.)

اگر وزن مولکولی سکرتین رابا بیشتر انواع مولکولها مقایسه کنیم خواهیم دید که زیاداست. وزن مولکولی آب ۱۸و از اسیدسولفوریك ۹۸ واز قند۳۴۲است ولی‌نبایداز نظردورداشت که وزن‌مولکولی‌متوسط پروتئیدها بین۴۰٬۰۰۰ و۶۰٬۰۰۰ است. پروتئید های دارای وزن مولکولی ۲۵۰٬۰۰۰ نادر نیستند و حتی پروتئیدی هست که وزن مولکولی آن‌چندمیلیون‌است. به‌این‌حساب پروتئیدی‌باوزن‌مولکولی

۵۰۰۰ باید واقعاً کوچك باشد.

این مسئله دربارهٔ اورمونهای پروتئیدی صادق‌است. مولکول اورمون باید از پیکر سلول، که در آن ساخته می‌شود، به‌خون انتقال یابد. پس باید بتواند از غشای سلول ودیوارهٔ نازك مویر گهاعبور کند. عبور مولکولی به این بزرگی و با وزن مولکولی ۵۰۰۰ از غشای سلول تعجب آور می‌نماید ولی وقتی دانسته شود که مولکولهای بزرگتری نیزازآن‌عبورمی کنند، بیشترمایهٔ تعجب می‌شود. مولکولهای بیشتر اورمونهای پروتئیدی در مقایسه با سایرپروتئیدها بقدری کوچکند که گاهی این‌نام برای‌آنها نارواست.

هنگامی که‌زنجیرمرکب ازاسیدهای امینهٔ یك‌مولکول پروتئیدی، تحت‌اثر آنزیمهای شیره‌های هضمی به صورت زنجیرهای کوچکتر گسیخته می‌شود. به این قطعات کوچك **پپتید** (Peptides ـ مشتق از کلمهٔ یونانی«هضم» است) می گویند. عادت براین جاری شده‌است که‌درازی‌این‌زنجیرهای کوچك‌را باپیشوندی ازاعدادیونانی نشان دهند که معرف تعداد اسیدهای امینهٔ‌آن باشد مثلا یك دی‌پپتید (Dipeptlde مشتق ازکلمهٔ یونانی «دو پپتید» است) ازدو اسید امینه ویك تری پپتید Tripeptide سه اسید امینه دارد و تتراپپتید (Tetrapeptide) دارای چهار اسید امینه است و بر این قیاس ....

هنگامی که تعداد اسیدهای امینه از۱۲ بیشتر و ازصد کمتر است، زنجیر را **پلی‌پپتید** (Polypeptide ـ که مشتق ازکلمهٔ یونانی «چند پپتید» است) می گویند. سکرتین و اورمونهای دیگری که ازهمین جنسند، از زنجیری که مرکب ازبیش از ۱۲ اسیدامینه و کمتراز۱۰۰ اسید امینه است ساخته شده‌اند. بنابراین گاهی به‌جای اورمونهای پروتئیدی اورمونهای پلی‌پپتیدی خوانده می‌شوند.

پس‌ازآنکه دانسته شد سکرتین یك‌پلی‌پپتید است، این‌سؤال پیش می‌آید که چه‌نوع اسیدهای امینه وازهرنوع چند مولکول درآن هست. متأسفانه این سؤالی

نیست که پاسخش بآسانی داده‌شود ، زیرا سکرتین به‌مقادیر زیاد تولید نمی‌شود و هنگام جدا ساختن آن ازبافت اثنا عشر ، گروهی از مولکولهای پروتئیدی دیگر نیز بدست می‌آید . مسلم است که وجود چنین ناخالصیها امر تجزیه را پیچیده می‌سازد .

ولی‌در سال ۱۹۳۹ سکرتین‌را به صورت متبلور بدست آوردند (فقط مواد کاملا خالص متبلورمی‌شوند) بلوررا تجزیه کردند و به‌این‌نتیجه رسیدند که درهرمولکول سکرتین ۳لیزین،۲ آرژینین،۲پرولین، یك‌هیستیدین، یك‌اسید گلوتامیك، یك‌اسید اسپارتیك‌ویك متیونین هست. این جمعاً ۱۱ اسید امینه ازمجموع کل۳۶ اسید امینه است که‌برطبق اطلاعات حاصل، درمولکول سکرتین شناخته شده‌اند. با بکار بردن علامات اختصاری براند فرمول سکرتین، بر اساس آخرین بررسیها چنین است:

Lys۳ Arg۲ pro۲ His۱ Glu۱ Asp۱ Met۱ X۲۵

X نمایندهٔ اسیدهای امینه‌ای است که شناخته نشده‌اند.

حتی اگرهمهٔ‌اسیدهای امینهٔ موجود در سکرتین شناخته شوند، تازه همهٔ چیزهایی را که در بارهٔ ساختمان مولکولی سکرتین لازم است در اختیار نخواهیم داشت، زیراهنوز معلوم‌نخواهدبود که ترتیب‌قرار گرفتن اسیدهای امینه‌درمولکول چگونه است. اگربدانید که یك‌عدد چهاررقمی دو ۶ویك ۴ ویك ۲ دارد، آن عدد رابدرستی نخواهید شناخت زیرا ممکن است‌عدد ۶۶۴۲ یا ۲۶۴۶ یا ۴۶۶۲ یاسایر اعداد مرکب ازاین سه عدد باشد .

برای محاسبهٔ تعداد نمونه‌هایی که ممکن است ازواحدهای گوناگون‌ساخته شود،روشهای ثابتی‌هست که نتیجهٔ‌محاسبهٔ‌آن شگفت‌آوراست.فرض کنید که‌۳۶اسید امینه یك مولکول سکرتین شامل ۱۸ نوع اسید امینه وازهر نوع آن دو عدد باشد، تعداد ترتیبهای ممکنهٔ ترکیب این‌اسیدهای‌امینه‌متجاوز از ۰۰۰ر۰۰۰ر۰۰۰ر۰۰۰ر۰۰۰ر ۰۰۰ر۰۰۰ر۰۰۰ر۰۰۰ر۰۰۰ر۰۰۰ر۰۰۰ر۰۰۰ر۴۰۰ر۱ خواهد بود. ممکن است باور

کردنی بنظر نیاید ولی کاملا درست است. فراموش نکنید که ایـن یك مولکول پروتئید کوچك است. وضع یك پروتئید دارای مولکول متوسط ازاین‌هم پیچیده‌تر است . و همین امر است کـه معلوم می‌دارد دانشمندان شیمی حیاتی، در مطالعهٔ ساختمان پروتئیدها تا چه‌حدی با مشکل مواجهند.

نیز به صورت شگفت‌انگیزی نشان می‌دهد که چگونه دانشمندان شیمی‌حیاتی ازپایان جنگ دوم جهانی تا کنون با بکار بـردن تکنیکهای استادانه نتوانسته‌انـد تر تیب درست اسیدهای‌امینه را (ازمیان تریلیونها ترتیب‌ممکن) درمولکول پروتئید معینی بیابند.

ذکر درجهٔ پیچیدگی ساختمان مولکول پروتئید، طبعاً آدمی را دچـار این شگفتی می کند که چگونه سلول اسیدهای امینهٔ لازم را انتخاب می کند و به‌ترتیب خاصی آنها را باهم ترکیب کرده مولکولهای پیچیده می‌سازد ! این پدیده شاید کلید فرآیند های شیمیایی بافت زنده است ودر ده سالهٔ اخیر بسیاری از جزئیات آن راکشف کرده‌اند. متأسفانه در این کتاب جای‌آن نیست که ازاین مسئله حیاتی سخنی بمیان آیدو اگـر خواننده خواستار توضیحات کافی در این زمینه است به کتاب رمز تکوین ماده زنده (Genetic Code) نگارنده مراجعه کند .

به‌فرض‌اینکه سلول بتواند مولکول‌درست پروتئیدی بسازد، ولی آیا می‌تواند این مولکولها را باچنان سرعتی بسازد که انگیزهٔ سادهٔ تحریك‌اسید شیرهٔ معده‌کافی برای ریختن آنها درجریان خون باشد؟ چنین چیزی غیر منتظره است . حقیقت‌آن است که انگیزه چنانکه می نماید ساده‌نیست .

سلولهای سکرتین ساز پوشش روده مولکولی به نام پروسکرتین(Prosecretin پیش سکرتین) را در هنگام فـراغت می‌سازند و این ماده را انبار می کنند و همیشه مقداری ازآن آماده دارند . ظاهراً مولکول پروسکرتین تغییر شیمیایی مختصری باید بکندتابه سکرتین تبدیل شود، ولی محر کی چون اسید نمی‌تواند ساخته شدن

مولکول کامل پلی‌پپتیدرا سبب شود بلکه فقط واکنش مختصری‌را می‌تواند موجب گردد. منطقی‌است اگر بپذیریم که پروسکرتین‌مولکول نسبتاً بزرگ‌است و بزرگتر از آن است که بتواند ازدیوارهٔ سلول گذر کند. پس درون سلول باقی‌می‌ماند. جریان اسید از معده کافی است که مولکول پروسکرتین را به‌قطعات کوچکتر تجزیه کند و این قطعات کوچك، که همان مولکولهای سکرتین هستند، به درون خون نفوذ می کنند. پروسکرتین را می‌توان به‌یك ورقه مرکب از چند تمبرپست که به‌وسیلهٔ سوراخهایی‌از هم جدا هستند تشبیه کرد. تمبرهاهنگامی‌مورد استفاده‌قرارمی گیرند که‌از محل سوراخها ازیکدیگرجدا و روی پاکت چسبانده شوند وحال‌آنکه ورقهٔ تمبرها را می‌توان خرید وبه‌صورت اندوخته تمبرپست نگه‌داشت و در مواقع لزوم بکار برد.

سؤال دیگری که پیش می‌آید این است: چگونه اورمونها (و بخصوص سکرتین که مورد بحث من است) سبب ایجاد واکنش می‌شوند؟ جای تعجب است که علی‌رغم نیم قرن مطالعه و با وجود پیشرفتهای شگفت انگیزی که دانشمندان شیمی حیاتی در تمام شقوق این علم کرده اند، پاسخ این پرسش کاملا به صورت اسرارآمیز باقی مانده است. نه تنها مسئله برای سکرتین اسرارآمیز است بلکه برای همهٔ اورمونها نیزچنین است. هنوز سازوکار عمل یك اورمون هم به‌طور مسلم روشن نشده است. در آغاز که سکرتین و اورمونهای مشابه‌آنها کشف شدند و معلوم شد که از مولکولهای پروتئیدی هستند و مقدار بسیار کم آنها مؤثر واقع می‌شود[۱] چنین گمان می کردند که مانندآنزیمها عمل می کنند. آنزیمها هم پروتئید هایی هستند که‌مقداربسیار کم‌آنها مؤثرواقع می‌شود. آنزیمها انجام واکنشهای شیمیایی مخصوصی را سرعت بسیار می‌بخشند و چنین بنظر می‌رسد که اورمونها هم چنین می کنند.

۱. ۰/۰۰۵ میلیگرم سکرتین کافی‌است که سبب تحریك ترشح لوزالمعده سگی شود.

وقتی که سکرتین به‌لوزالمعده می‌رسد ممکن است واکنشی اصلی را، که در غیاب آن بکندی‌صورت می گرفت، تسریع کند. این‌واکنش اصلی ممکن‌است سبب وقوع یک سلسله واکنش دیگر شود که نتیجهٔ آنها تشکیل و ترشح مقداری شیرهٔ لوزالمعده باشد. تنها بدین‌طریق است که یك محرك کوچك می‌تواند بآسانی پاسخی بزرگ را سبب شود. درست مانند آنکه حرکت کوچك اهرم جعبهٔ حریق، خبر وقوع آن را به ادارهٔ آتش نشانی که درمسافت دورواقع است می‌رساند و آتش‌نشانها را بیدارمی کند و آتش‌نشانها به‌سوی ماشینهای خود هجوم می‌آورند و با دادن آژیر به سوی محل حریق روانه می‌شوند. این‌پاسخ بزرگ در مقابل کشیدن یك اهرم کوچك‌است. متأسفانه این تئوری درست نیست. آنزیمها معمولا در لولهٔ امتحانی هم مانند درون بدن واکنشها را تسریع می کنند و مطالعهٔ آنها بطور روزمره براساس خاصیتشان در شرایط لولهٔ امتحانی صورت گرفته است .

ولی این کار در مورد اورمونها عملی نیست. اورمونهایی که قدرت تسریع یك واکنش شیمیایی را در لولهٔ امتحانی نشان بدهند بسیار کم هستند. از این گذشته عده‌ای از اورمونهای ساختمان غیرپروتئیدی دارند ولی تا آنجا که اطلاع داریم همهٔ آنزیمها پروتئیدند. تنها نتیجه‌ای که گرفته می‌شود این‌است که اورمونها کاتالیزور نیستند. بنا بریك تئوری مکمل، گرچه اورمونها آنزیم نیستند، ولی با آنزیمها همکاری‌می کنند. بدین‌معنی که بعضی ازآنزیمها که برای تسریع بعضی از واکنشهای شیمیایی‌اختصاص دارند، فقط هنگامی بدان مبادرت می‌ورزند که اورمون خاصی موجود باشد. یا آنکه ممکن است مجموعه‌ای از چند آنزیم مخصوص وقوع یك سلسله واکنش باشند و این واکنش برای خنثی کردن اثری باشد. در اینجا وجود اورمون یکی از آنزیمها را از فعالیت باز می‌دارد. به‌اصطلاح اورمون «مانع عمل» آنزیم می‌شود. این عمل جلو خنثی شدن اثر را می گیرد و کاری که قاعدتاً صورت‌نمی گرفت انجام می‌پذیرد. بدین‌طریق لوزالمعده ممکن‌است همواره

به ترشح خود ادامه دهد ولی عدم وقوع واکنشی اصلی مانع آن شود. سکرتین ممکن است با برقرار ساختن آن واکنش اصلی تشکیل شیرهٔ لوزالمعده را سبب شود. گرچه ممکن است این جریان اکل از قفا بنظر آید، ولی چنین روشهایی در ساز و کار های ساختهٔ انسان ناشناخته نیست. آژیر دزد بگیر را ممکن است طوری ترتیب دهند که جریان برق دایمی از آن عبور کند و مانع کار کردن آن شود. نزدیك شدن به یك در، یا پنجره جریان را قطع می کند و آژیر، که مانعی در برابر ندارد، بصدا درخواهد آمد.

متأسفانه دراین مورد هم بثبوت رساندن همکاری میان یك آنزیم و یك اورمون کار دشواری است. حتی مواردی هم که در بارهٔ این همکاری برای تسریع یك واکنش یا منبع وقوع آن نشان داده شده‌اند مورد بحث است.

تئوری دیگر این است که اورمون غشای سلول را به قسمی تغییر می‌دهد که مواد دارای ساختمان مخصوصی بتوانند وارد آن‌شوند. اگر بخواهیم این تئوری را با کارهایی که به‌دست انسان انجام می گیرد مقایسه کنیم می‌توانیم چنین فرض کنیم که کارگران مأمور ساختن یك آسمان‌خراش بزرگ قرار بود که دریکی از روزها مقادیری از پوششهای آلومینیومی برای پوشاندن قسمت سطحی ساختمان دریافت کنند، اگر در آن روز به جای پوششهای آلومینیومی، مقداری سیم به‌محل ساختمان برسد، فعالیت کارهای الکتریکی ساختمان بیشتر می‌شود.

به‌طریق مشابهی اورمون می‌تواند ورود ماده‌ای را در سلول ممکن سازد یا مانع ورود مادهٔ دیگر شود و بدین وسیله فعالیت سلول را موجب گردد. ممکن است هنگامی که سکرتین روی غشای سلولهای لوزالمعده‌اثر می کند، درون سلولها مادهٔ لازم برای ساخته شدن شیرهٔ لوزالمعده فراهم شود.

ولی این تئوری نیز بثبوت نرسیده است. مسئله ساز و کارعمل اورمونها کاملا مورد بحث است و بحث بسیار برسر آن می‌شود.

اورمونهای پلی‌پپتیدی دیگر

من بحث درباره اورمونها را بیش ازحد لزوم دربارهٔ سکرتین متمرکز ساختم به‌جهت آنکه سکرتین بین اورمونها، اورمون کوچکی است وازاین گذشته سابقهٔ تاریخی جالب دارد زیرا نخستین اورمونی است که شناخته شده وازاین گذشته بیشتر آنچه دراین فصل کتاب آمده‌است در مورد سایر اورمونها نیز صادق است.

یادآوری وجود اورمونهای پلی‌پپتید دیگر حائز اهمیت مخصوصی است و حتی اورمونهایی وجوددارند که باترشح شیرهٔ لوزالمعده سروکار دارند. اگرسکرتین خالص را در جریان خون وارد سازند، شیره‌ای که از لوزالمعده ترشح می‌شود به مقدار کافی است و به‌حد کافی نیزقلیایی است ولی مقدار نسبی آنزیمهایش کم است. چنانکه می‌دانیم آنزیمهای شیرهٔ لوزالمعده باعث هضم غذا می‌شوند. اگرسکرتینی که کاملا خالص نیست بدست آوریم و آن‌را درخون تزریق کنیم، موجب ترشح شیره‌ای می‌شود که آنزیم فراوان دارد.

بدیهی است در سکرتین ناخالص اورمونی‌هست که تولید آنزیم را تشدید می کند. عصاره‌ای‌بدست آوردند که ازاین اورمون دوم درآن بود. ومعلوم شد که واکنش تزریق آن عبارت است ازافزایش مقدارآنزیم شیرهٔ لوزالمعده. این‌اورمون نامش **پانکرئوزیمین** (Pancreozymin مخفف آنزیم لوزالمعده) است. ظاهرا سکرتین درجگر نیز مؤثر است وترشح فراوان‌صفرا را سبب می‌شود. صفرایی که باتزریق سکرتین ترشح می‌شود، ازمواد عادی یعنی املاح صفرایی و مواد رنگی صفرایی به مقدار کمتر دارد. کیسهٔ صفرا که به‌جگرمتصل است، صفرای غلیظی دارد که املاح صفرایی ومواد رنگی آن زیاد است. خروج صفرای غلیظ از کیسهٔ صفرا به خاطر سکرتین نیست بلکه اورمون دیگر که از پوشش روده ترشح می‌شود سبب انقباض دیوارهٔ ماهیچه‌ای کیسهٔ صفرا وجریان یافتن‌آن به روده می‌شود.

این اورمون نامش **کولسیستوکینین** (Cholecystokinin مشتق از کلمه یونانی

«به‌حرکت درآورندهٔ کیسهٔ صفرا») است.

ترشح کولسیستوکینین با بودن چربی درغذایی که ازمعده وارد روده می‌شود صورت مـی گیرد و این ترشح بسیار قابل توجه است زیرا صفرا، بخصوص برای امولسیونه کردن[1] چربی و آسانتر ساختن هضم آن بکار می‌رود. یك غذای چرب سبب ترشح مقدار غیر عادی کولسیستوکینین می‌شود و این اورمون کیسهٔ صفرا را بشدت منقبض می کند ومقداری بیش ازحد معمول نمك صفرایی (که‌عامل امولسیونه کردن است) در روده وارد می‌شود وچربی را، که خود باعث شروع این جریان شده است، هضم می کند.

به طوری که اشاره کردم یکی‌ازکارهای سکرتین این‌است که درنتیجهٔ تولید شیرهٔ‌لوزالمعده، که قلیایی است، حالت اسیدی محتویات معده را پس از ورود در روده خنثی کند. علت آن است که‌آنزیمهای شیرهٔ‌لوزالمعده‌تنها درمحیطی که‌اندکی قلیایی باشد می‌توانند اثر کنند واگر غذایی که از معده وارد روده می‌شود اسیدی باقی ماند عمل هضم کند خـواهد شد. اگر معده پس از ریختن محتویات خود در روده همچنان به‌ترشح اسید فراوان ادامه دهد، حصول محیط قلیایی لازم در روده تاحدودی منتفی‌خواهد شد. گرچه این‌ترشحات تا وقتی‌غذا درمعده هست ممکن‌است لازم باشد ولی وقتی که معده خالی شد ترشح اسید زیان‌آور خواهد بود زیرا وارد روده خواهد شد. جای تعجب نیست اگر دیده شود کـه یکی دیگر از کارهای این اورمون متلون مانع شدن ادامهٔ ترشحات معده است.

این‌عمل توسط اورمون دیگری که به‌همین منظورهست به‌صورتی مؤثرصورت می گیرد. بسیاری از مواد گوناگون غذایـی روده را به ترشح ماده‌ای به نـام ــ **آنتروگاسترون** (Enterogastron ـ مشتق از کلمهٔ یونانی «روده ــ معده» است ومعنی آن این‌است که در روده ترشح می‌شود ولی به معده اثر می کند) وادار می‌سازند.

۱. امولسیون (Emultion) ذرات میکروسکوپی چربی معلق در آب راگویند. ـ م.

آنترو گاسترون بخلاف بیشتر اورمونها، تحریك کننده نیست بلکه مانع شونده است. موادی را که ازهمهٔ جهات مانند اورمونها هستند ولی به جای تحریك کردن، مانع بعضی اعمال می‌شوند، اصطلاحاً **کالونز** (Chalones ـ مشتق از کلمه یونانی «فرونشاننده» است) می‌نامیدند ولی‌این اصطلاح عمومیت پیدانکرد و کلمهٔ اورمون ناگزیر در همه حال، خواه ماده تحریك کننده باشد، خواه مانع شونده، بکار رفته است.

پس اگراثناعشر اورمونی ترشح می کند که مانع ترشح شیرهٔ معده می‌شود، غذای درون معده باید سبب بوجود آمدن اورمون تحریك کنندهٔ ترشح آن شود، زیرا وقتی که معده پرشد وجود شیرهٔ معده لازم می‌شود. چنین اورمونی نیز شناخته شده است این اورمون که به وسیلهٔ سلولهای پوششی معده ترشح می‌شود **گاسترین** (Gastrin ـ مشتق از کلمهٔ یونانی «معده» است) نام دارد.

اورمونهای دیگر تحریك کننده یا مانع شونده نیز که در معده یا در روده باریك تولید می‌شوند برای‌ترشح شیره‌های‌هضمی شناخته شده‌اند ولی هیچیك بخوبی سکرتین شناخته نشده‌اند. اما ماهیت همهٔ آنها را پلی‌پپتید می‌دانند. فقط ساختمان مولکولی گاسترین مورد بحث است. بعضی معتقدند که مولکول گاسترین از یك اسید امینهٔ منفرد تغییر یافته ساخته شده است. همه این اورمونها همکاری می کنند تا معده وروده با سازمانی هماهنگ ترشح کنند و همهٔ آنها را تحت نام **اورمونهای معدی روده‌ای** دسته بندی می کنند.

اگر اورمون پلی پپتیدی سبب تولید شیره های هضمی می‌شوند، شیره های هضمی هم در مقابل اورمون تولید می کنند. بعضی از شیره‌های هضمی درخون‌تولید اورمونهای پلی‌پپتیدی می کنند. این مسئله در سال ۱۹۳۷ و هنگامی کشف شد که گروهی ازفیزیولوژیستهای آلمانی متوجه شدند که‌اگرسرم‌خون‌را بایکی‌ازعصاره‌های غده بزاقی بیامیزند، مخلوط حاصل خواهد توانست انقباض تکه‌ای از دیوارهٔ

رودهٔ بزرگ را باعث شود . نه سرم و نه غدهٔ بزاقی هیچیك به تنهایی قادر به چنین عملی نیست. آنچه ظاهراً بوقوع پیوسته این است که آنزیمی از بزاق قدرتی دارد که یك مولکول بزرگ پروتئید خون‌را (درست مثل کندن تمبر ازورقه تمبرها) به قطعات کوچکتر تبدیل می کند . این قطعات کوچك که پلی‌پتیدند می‌توانند در بعضی از شرایط انقباض ماهیچه‌های صاف دیوارهٔ رودهٔ بزرگ را موجب شوند و در بعضی شرایط دیگر رها شدن آنها را سبب گردند .

این آنزیم را **کالیکراین** (Kallikrein) نامیدند. این اورمونها و اورمونهای نظیر آنها در بسیاری از بافتهای دیگر شناخته شده‌اند. اورمونی را که کالیکراین تولید می کند **کالیدین** (Kallidin) نامیدند . دست کم دو نوع کالیدین هست: کالیدین I و کالیدین II . کار واقعی کالیدین در بدن بدرستی روشن نیست ، از یك نظر کم کنندهٔ فشار خون است زیرا ماهیچه‌های دیوارهٔ رگهارا منبسط وجادارتر می کند. این عمل سبب می‌شود که دیوارهٔ رگهاتراوش پذیرتر بشود واین‌خاصیت جمع‌شدن مایعات بدن را در نقاط آسیب دیده تسهیل می کند و تولید تاول می‌نماید. ضمناً خروج گلبولهای سفید را از دیوارهٔ مویرگها و جمع شدن آنها را در آنها آسان می‌سازد .

زهر بعضی از مارها در خون موادی شبیه‌کالیدین بوجود می‌آورد . اثر مادهٔ مرکبی به نام **هیستامین** (Histamin) روی بافتها ازبسیاری جهات‌شبیه‌همین عمل‌است، ولی کندتر صورت‌می گیرد (۳۰ثانیه در مقابل ۵ثانیه) مواد کالیدین مانندرا که به وسیله زهر مار ها تولید می‌شوند **برادی کینین** ـ (Bradykinin مشتق از کلمه یونانی «دارای حرکت کند») نامیدند. سرانجام برادی کینین وکالیدین واورمونهای مشابه آنها را در گروه کینین ها (Kinins) جا دادند . در زهر نیش زنبور ، کینین های آماده هست. وقتی که زنبور کسی را نیش می‌زند این مواد در خون وارد می‌شوند وتا حدودی سبب می گردند که درد احساس شود و در نتیجه تراوش شدن دیوارهٔ

مویرگهای محل نیش، مایع در آنجا جمع شود و محل باد کند.

مولکول کینین ها از مولکول اورمونهای معدی رودهای کوچکتر است و از ۹ تا ۱۰ اسید امینه مرکب است وحتی بندرت از پلیپپتیدهای معتبر بشمارمیروند. ساده بودن نسبی ساختمان آنها مطالعهٔ ترتیب اسیدهای امینهٔ آنها را برای شیمیدانها آسان کرده است. مثلا برادی کینین شبیه کالیدین از آب درآمد ومولکولش ۹ اسید امینه دارد. با در نظر گرفتن اختصار براند ترتیب اسید های امینهٔ آن بقرار زیر است:

Arg. Pro. Pro. Gly. Phe. Ser Pro. Phe Arg.

کالیدین II ده اسید امینه دارد. اسید امینهٔ دهم لیزین (Lys) است که درطرف چپ اولین اسید امینه برادی کینین جا دارد.

درحال حاضر، گرچه ساختمان درست اورمونها دانسته شده است واین امر علیالاصول موجب رضایت خاطر دانشمندان علم شیمیاست ولی کمك بزرگی بدانها نمیکند زیرا بادردست داشتن ساختمان مولکولیهم نمیتوانندبگویند که کینینها چگونه موجد اثری که ببار میآورند میشوند.

۲

لوزالمعده‌ها

غده‌های بسته

کلمهٔ غده (Gland) مشتق از کلمهٔ یونانی Acorn (یعنی میوهٔ بلوط) است و در آغاز به قطعات کوچك بافتهایی در بدن گفته می‌شد که از نظر شکل و اندازه به‌میوهٔ بلوط مانند بودند، ولی سرانجام، تغییر اصطلاحات علمی کلمهٔ غده را برای هر عضوی که نخستین کارش ترشح مایع بود اختصاص داد.

غده های جالبتر بدن مانند جگر و لوزالمعده اندامهای بزرگند. هریك از این دو غده مقادیری مایع ترشح می کند و به‌وسیلهٔ مجاری مخصوص درابتدای رودهٔ باریك یعنی در اثناعشر می‌ریزد. غده های کوچکتری نیز ترشحات خود را در بخشهای مختلف لولهٔ گوارش وارد می‌سازند. شش غدهٔ بزاقی، بزاق را در دهان می‌ریزند. هزارها غدهٔ کوچك در پوشش معده و رودهٔ باریك هستند که شیره معده در این‌عضو وشیرهٔ روده در رودهٔ باریك می‌ریزند. هرغدهٔ کوچکی یك مجرای کوچك دارد.

از این گذشته در پوست غده‌هایی مانند غده‌های عرق وغده‌های چربی وجود دارد که مایعاتی از راه مجاری ترشحی در سطح پوست می‌ریزند. غده‌های مولدشیر، غده های عرق تغییریافته هستند وشیر به وسیلهٔ چند مجرا به سطح پوست می‌رسد.

این مسئله نیز تحقق پذیرفت که اعضایی هم هستند که ترشح می کنند ولی ترشحات، آنها از راه مجاری ترشحی به پوست یا به لوله گوارش نمی‌ریزد، بلکه

مستقیماً در خون وارد می‌شود، ولی نه ازراه مجاری ترشحی بلکه به‌وسیلهٔ عبور از غشای سلولها ـ بحثی برسراین بمیان آمد که آیاچنین اعضای ترشح کننده را نیز باید غده نامید یاترشح ازطریق مجرای‌ترشحی برای تعریف‌غده قطعیت‌داشته‌باشد. تصمیم نهایی به‌نفع ترشح گرفته شد وبدین طریق دونوع غده شناخته شد، غده‌های معمولی وغده‌های بسته (اصطلاح غده را برای هردونوع می‌توان بکاربرد)

نوع ترشح هم مانند نام این‌دوقسم‌غده تفاوت‌دارد. موادی که در غده ترشح می‌شوند (یاباصطلاح ازآن جدا می‌شوند) وبه سطح پوست یا در لوله گوارش می‌ریزند، به **ترشحات خارجی** (Exocrine Secretion ـ مشتق ازکلمه یونانی«جدا کردن به‌داخل»است) موسومند. اصطلاح ترشحات‌خارجی بندرت بکارمی‌رود، ولی‌اصطلاح ترشحات داخلی تا بآن درجه مصطلح است که ترکیب «**غده‌های داخلی**» بیشتر از ترکیب **غده‌های بسته** بکار می رود . از این نظر مطالعه اصولی غده‌های داخلی و ترشحات آنها به **آندوکرینولوژی** (Endocrinelogy) موسوم است.

اورمونهای معدی روده‌ای که درفصل‌اول موردبحث بودند، به‌وسیلهٔ سلولهای پوششی روده ترشح میشوند و این سلولها وجه تمایزی بـا سلولهای دیگر نشان نمی دهند ، در نتیجه نام غده واقعی بـه اشکال بدانها اطلاق می شود . بهتر آن است کـه گفته شود پوشش روده فعالیتهای غده‌ای دارد . البته این یك استثناست. ولی تقریباً دربارهٔ همهٔ اورمونهای دیگر ، غده‌های مشخص وجود دارد و غالباً به صورت اندامهای مستقل هستند . بعضی‌اوقات به‌صورت گروهی ازسلولهای کم وبیش مشخص در اندام دیگری که‌به‌کار دیگری اختصاص دارد هستند . یکی‌از این‌نوع غده‌ها ، گروههایی از غده‌های کوچکند که به صورت پیچیده‌ای داخل یك غده بسیار مهم خارجی پرا کنده‌اند . منظورم لوزالمعده است.

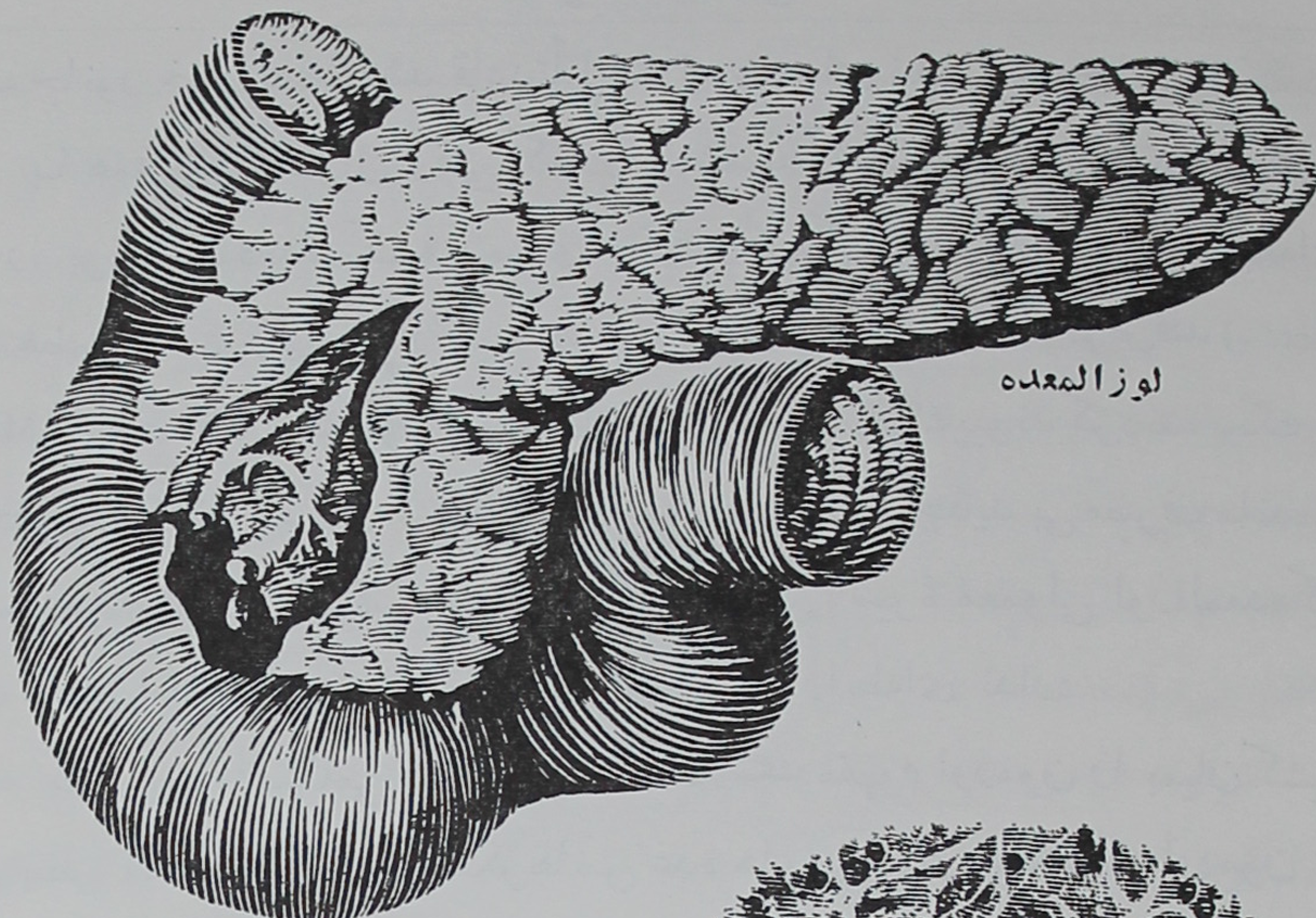
از قرن هفدهم لوزالمعده را غده‌ای می‌شناختند که ترشحاتی در روده وارد می‌سازد. از اوایل قرن نوزدهم عمل هضمی‌ترشحات آن مورد مطالعه قرار گرفت.

لوزالمعده مجرای بزرگی دارد و شیره‌ای ترشح می کند که محتوی انواع گوناگون آنزیمهای هضمی است . و مهمترین شیرهٔ هضمی بدن است. ظاهراً چیزی به نظر نمی‌رسد که نشان دهد لوزالمعده ترشحی غیر از شیرهٔ هضمی داشته باشد .

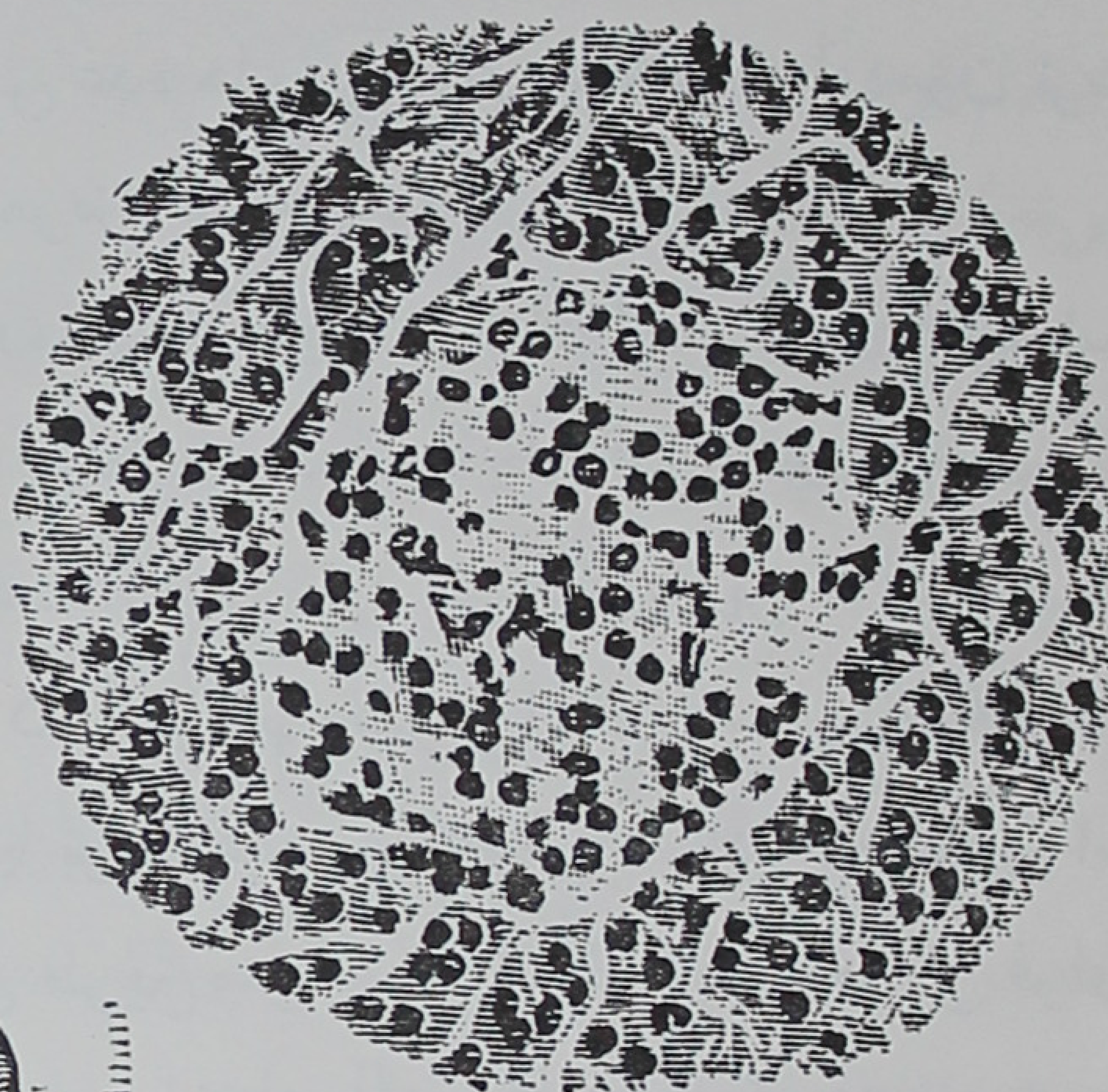
ولی درساختمان‌سلولی لوزالمعده بی نظمیهای جالبی دیده می‌شود. **پل لانگرهانس** (Paul Langerhans) دانشمند آلمانی علم تشریح در سال ۱۸۶۹ اعلام داشت که میان سلولهای عادی لوزالمعده گروههای پرشمار کوچك سلولهایی دیده می‌شوند که از سلولهای اطراف متمایزند و تعداد آنها بینهایت زیاد است ، به‌طوری که در لوزالمعدهٔ بعضی اشخاص قریب ۲۵۰٫۰۰۰ ودر بعضی دیگر تا ۲٫۵۰۰٫۰۰۰ است . از این گذشته اندازهٔ هر گروه سلولی بقدری کوچك است که همهٔ آنها بر روی هم در حدود ۱ تا ۲ در صد حجم کل لوزالمعده است . از آنجا که وزن لوزالمعدهٔ آدمی در حدود ۸۵ گرم است وزن کل همهٔ گروههای سلولی در حدود یك گرم خواهد شد . به‌این گروههای سلولی، به افتخار کاشفش نام بدیع **جزایر لانگرهانس** گذاشتند .

جزایر لانگرهانس هر نوع عملی داشته باشند، ارتباط با ترشح معمولی لوزالمعده ندارند، زیرا وقتی که مجرای لوزالمعدهٔ جانوری‌را می بندند، سلولهای معمولی لوزالمعده ضعیف شده و تحلیل می‌روند (مانند ماهیچه‌ای که به سبب فلج شدن بکار نیفتد.) و حال آنکه سلولهای جزایر قوی باقی می‌مانند و کار آنها با بستن مجرای لوزالمعده ارتباطی ندارد، و اگرهم عمل غده‌ای داشته باشند از نوع ترشحات داخلی است .

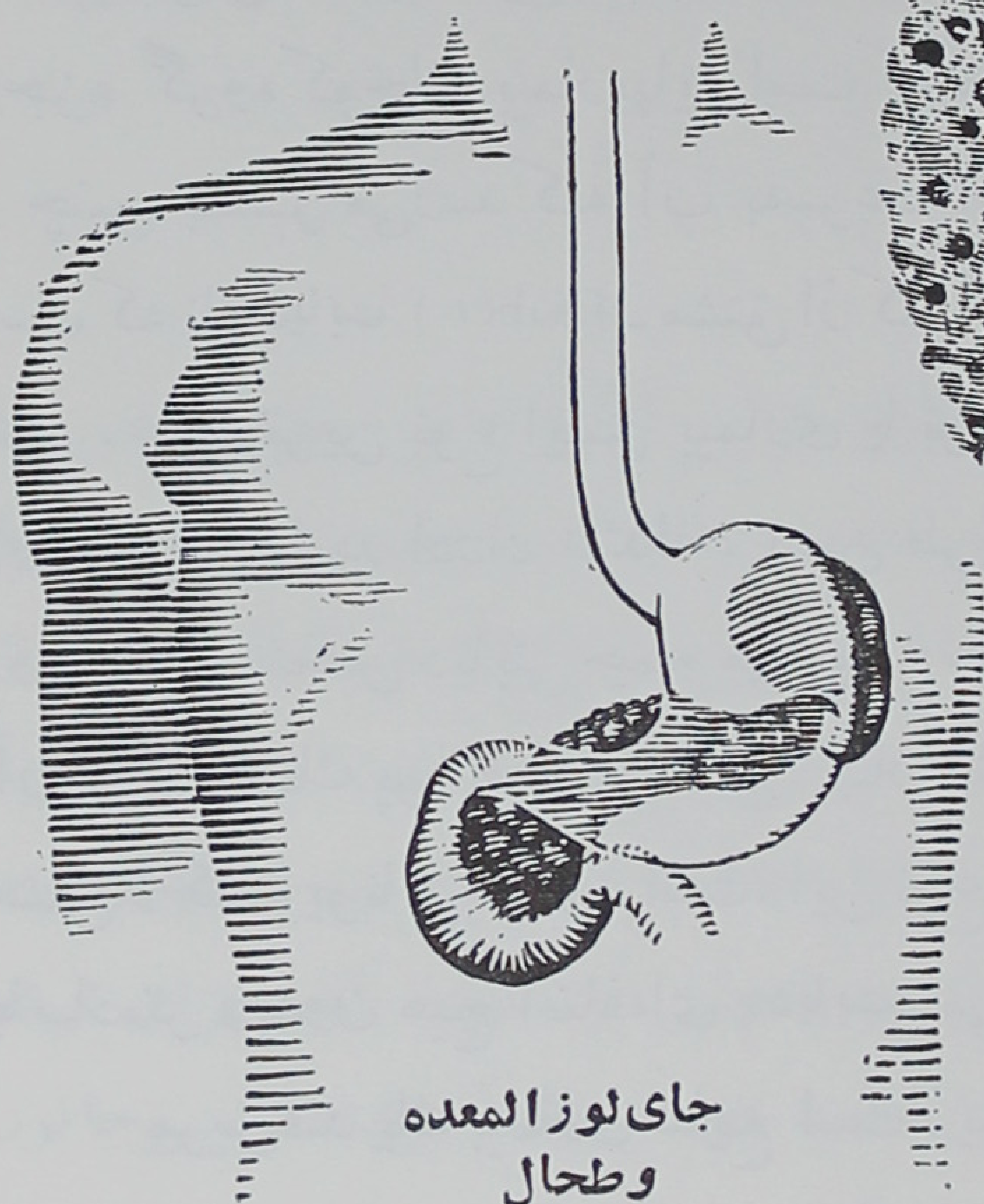
از این گذشته اگرلوزالمعده جانوری برداشته شود انتظار این‌هست که هضم مختل شود ولی، در وهلهٔ اول دلیلی وجود نداشت که وقوع پیشامد دیگری را نشان دهد ومحققاً انتظار نمی‌رفت که برداشتن‌لوزالمعده مهلك باشد واگرغذای‌هضم



اثناعشر



جزایرلانگرهانس



شده به جانور خورانده می‌شد قاعدتاً اختلال عمده‌ای نبایستی به جانور دست دهد.

با همهٔ این احوال وقتی که دو دانشمند آلمانی در سال ۱۸۸۹ لوزالمعدهٔ سگی را برداشتند دیدند که بیماری سخت و مهلکی پیدا شد که هیچ رابطه‌ای با مسئله هضم نداشت ولی بسیار شبیه یك بیماری انسانی به نام **مرض‌قند** (Diabete - Millitus) بود. وقتی که لوزالمعده را به زیرپوست سگ‌پیوند کردند، سگ زنده ماند درصورتی که مجرای ترشحی لوزالمعده در وضع جدید بی‌مصرف مانده بود. لوزالمعده در رفع مرض‌قند هر عملی انجام دهد باشیرهٔ معمولی لوزالمعده که در حالت عادی از مجرای ترشحی بیرون می‌ریزد، رابطه‌ای ندارد.

کمی بعد، هنگامی که **بیلیس** و **استارلینگ** مفهوم اورمون را بمیان کشیدند، چنین بنظر آمد که جزایر لانگرهانس غده های بسته‌ای هستند که اورمون ترشح می کنند و نبودن این اورمون موجب مرض قند می‌شود.

مرض قند بیماریی است که از زمانهای قدیم درافراد آدمی شناخته شده‌است وجزء گروه کوچك بیماریهایی است که مقدار ادرار را بطورغیرعادی زیاد می کند و چنین بنظر می‌رسد که آب به‌سرعت ازبدن عبور می کند. این حالت سبب‌شده است که نام **دیابت** (Diabet - مشتق از کلمهٔ یونانی«عبور» است.) به این‌بیماری داده شود. سخت‌ترین نوع این بیماری با بودن غیرعادی قند در ادرار مشخص است (وجود قند را در ادرار ابتداء، بدین طریق متوجه شدند که دیدند مگس فراوان روی ادرار شخص دیابتی جمع می‌شود وسرانجام یك پزشك کنجکاو قدیمی شیرینی آن را به کمك پرزهای چشایی زبان بثبوت رسانید). کلمهٔ میلیتوس Millitus مشتق‌از کلمه یونانی«عسل» است. این نوع دیابت‌را دراصطلاح عمومی «**دیابت‌قندی**» یا ساده‌تر وبدون هیچ اضافه‌ای «**دیابت**» می گویند.

مرض‌قند یك بیماری شایع است زیرا در کشورهای غربی ۱ تا ۲ درصد مردم طی عمر خود بدان مبتلا می‌شوند. بالغ بر یك میلیون بیمار مبتلا به مرض قند تنها

درایالات متحده هست. مرض‌قند در اواسط عمر و دراشخاص فربه‌بیشتر است تا در اشخاص‌دارای وزن‌عادی ویکی ازچند بیماری معدودی است که‌درزنان‌شایع‌تر است. این‌بیماری به‌صورتی درخانواده ها شایع می‌شود که منسوبان شخص دیابتی بیش از دیگران ، که در خانواده خود دیابتی ندارند ، بدان مبتلا می‌شوند. نشانه‌های دیابت عبارتند از جوع وعطش . گرچه شخص دیابتی بیش ازحد معمول بخورد و بیاشامد، ولی اگر معالجه نشود، باعدم کفایت اندوختهٔ غذایی بدنش قابل دوام نخواهد بود . ترشح‌ادرار دیابتی زیاد است وتدریجاً وزن و نیروی بدنی شخص راکاهش‌می‌دهد وسرانجام به‌حال اغما افتاده ومی‌میرد .

دیابت ازاین نظرغیرقابل معالجه است که‌شخص دیابتی‌را نمی‌توان به‌صورتی مداوا کرد که بیماری بکلی ازمیان برود و دیگرنیازی به‌معالجه نداشته‌باشد، ولی می‌تواند تحت معالجهٔ مداوم در تمام طول عمر خود قرار گیرد . این معالجه با سپاسگزاری ازترقیات قرن حاضرقدرت ادامهٔ زندگی غیرعادی به‌بیمار می‌دهد و بهیچ وجه زبونی بحساب نمی‌آید .

انسولین

یك‌نسل کوشش بعمل آمدتا اورمون جزایر لانگرهانس بطور خالص‌بدست آمد. این‌موفقیت سرانجام نصیب پزشکی کانادایی ۳۰ساله‌به‌نام **فردریك گرانت بانتینگ** (Frederick Grant Banting) شد. وی در تابستان سال ۱۹۲۱ همهٔ وقت خودرا در دانشگاه **تورنتو** (Toronto) گذرانید تا به‌حل مسئله توفیق یافت . دستیارش پزشك ۲۲ ساله‌ای بنام **چارلز هربرت بست** (Charles Herbert Best) بود. **بانتینگ و بست** قدم نهایی در تحصیل اورمون لوزالمعده را چنین برداشتند که مجرای ترشحی لوزالمعدهٔ جانور زنده‌ای رابستند و مدت هفت هفته انتظار کشیدند وسپس‌جانور را کشته و توانستند اورمون را از لوزالمعده آن‌بدست آورند .

علت‌عدم موفقیت کوششهای قبلی‌این بود که اورمون ازجنس پروتئید است و بعضی از آنزیمهای درون سلولی معمولی لوزالمعده، که مخصوص هضم کردن مواد پروتیدی هستند، حتی درحین نرم کردن بافت لوزالمعده، اورمون را تجزیه می کردند. بانتینگ و بست بابستن مجرای لوزالمعده باعث تحلیل رفتن‌لوزالمعده واز دست‌رفتن خاصیت آنزیمی سلولهای معمولی آن شدند. ودر این حالت که آنزیمهای تجزیه کنندهٔ پروتئید موجود نبودند توانستند از سلولهای قوی جزایر انسولین بدست آورند، باراول که روشهای بدست‌آوردن‌اورمون بکار رفت، بیماران مرض‌قند با موفقیت مداوا شدند. برای این شاهکار **بانتینگ** و همکارش، در سال ۱۹۲۳ جایزهٔ نوبل درپزشکی و فیزیولوژی نصیبشان‌شد.

بانتینگ برای اورمون لوزالمعده نام آیلتین (Isletin) را ازاین‌نظر پیشنهاد کرد که از جزایر لانگرهانس استخراج شده‌بود ولی پیش‌ازآنکه اورمون رابطور خالص بدست آورند، نام **انسولین** (مشتق از کلمهٔ لاتین «جزیره») جا گرفته و نام‌لاتین آن‌مورد قبول واقع شده بود. انسولین یکی از گروه اورمونهایی است که کارشان هماهنگ ساختن هزارها واکنش شیمیایی است که دربافت زنده واقع می‌شود. همهٔ این هزارها واکنش باپیچیدگی عجیبی به‌هم وابسته‌اند و هرتغییری اساسی درسرعت وقوع هریك‌از آنها حاصل شود، واکنش بعدی را، که‌باید مادهٔ حاصل ازواکنش‌قبلی را بکاربرد، مانع خواهدشد. واکنشهایی که بدین‌روش‌مختل شدند بنوبهٔ خود باعث عدم وقوع واکنشهای دیگر می‌شوند و براین قیاس[1].

این ارتباط و همبستگی متقابل بدرجه‌ای است که کند شدن مؤثر بعضی از واکنشهای اساسی یافقط یکی‌از آنها، ممکن است مهلك‌باشد و گاهی مرگ‌سریع پیش‌آورد. بعضی از زهرها به‌مقدار بسیار کم بسرعت‌مؤثر می‌شوند وبراثرمتوقف

---

۱. به این واکنشهای شیمیایی پیچیده درون بافت زنده سوخت و ساز (Metabolism) مشتق ازکلمه یونانی «به وضع دیگر درآوردم» می گویند.

ساختن واکنشهای اساسی مرگ آنی ببار می‌آورند. مانند آنکه قوطیهای کوچك کنسرو را درمعرض دید مردم درمغازه‌ای روی هم بچینند یا ساختمانی را با سنگ چین برپا سازند و با برداشتن یك قوطی یا یك قطعه سنگ همه قوطیها یاسنگها فرو ریزد.

ولی اگر طرح عمومی سوخت و ساز اینهمه بغرنج است که با ورود مختصر زهر اجنبی آسیب بپذیرد، پس، از فرسودگی حاصل از رویدادهای معمولی نیز ممکن است آسیب ببیند. در تشبیهی که کردیم، اگر کسی به آن مغازه نیاید وقوطیی از ردیف قوطیها بر ندارد، ممکن است لرزهٔ حاصل از عبور کامیونها در خیابان یا صدای پای اشخاصی که درون مغازه راه می‌روند، یا تماس ناگهانی پنجه کفش کسی یکی از قوطیها را از ردیف خود اندکی بیرون بکشد و به احتمال قوی فروشنده مغازه که از پهلوی آن می گذرد متوجه خطر حاصل از خارج شدن آن قوطی از ردیف خود بشود و آن را به وضع اولیه باز گرداند. چقدر راحت‌تر بود اگر در مغازه سازمانی مخصوص وجود می‌داشت، که قوطی ازردیف خارج شده‌را بطور خود کار و به کمك مداری الکتریکی و برقراری جریانی مغناطیسی به جای خود می کشید.

سوخت وساز بدن که سازمانی بهتر از سازمان مغازهٔ مورد مثال ما دارد، دارای چنین دستگاه تنظیم کننده‌ای هست. مثالی ذکر می کنم. پس ازصرف غذا مواد گلوسیدی آن به قندهای ساده که بیشترش گلوکز است (Glucose مشتق از کلمهٔ یونانی «شیرین») تجزیه می‌شود. گلوکز از دیوارهٔ روده عبور کرده وارد خون می‌شود.

اگر خون همهٔ گلوکز را نگه می‌داشت وقضیه به‌همین‌جا خاتمه می‌پذیرفت، چون بسرعت غلیظ و شربتی می‌شد، قلب هرچه هم قویتر کار می کرد، از به‌جریان انداختن چنین خونی عاجز می‌ماند، ولی چنین امری اتفاق نمی‌افتد. سیاهرگ

کوتاهی به‌نام **سیاهرگ باب** گلوکز خون را به‌جگر می‌برد. گلوکز در این عضو وارد می‌شود و به صورت مادهٔ غیر محلول نشاسته مانند بنام **گلیکوژن** (Glycogene مشتق از کلمهٔ یونانی «قندساز») اندوخته می‌شود.

خونی که پس‌ازصرف غذا از جگر بیرون می‌رود به‌علت اندوخته شدن قند در این عضو، مقدار گلوکزش درحدود ۱٫۳ گرم درلیتر است. این‌مقدار بزودی بین ۰٫۶ تا ۰٫۹ گرم در لیتر کاهش مـی‌یابد. این تغییر را «روزهٔ قنـد خون» می گویند.

گلوکز نخستین سوخت سلول است. هرسلول همهٔ گلوکز لازم را از خون می گیرد، وسپس آن را طی یك سلسله واکنشهای پیچیده به‌انیدرید کربنیك و آب تجزیه می کند وانرژی آزاد می‌سازد. چون هرسلول مقداری از گلوگز خون را می گیرد پس باید درمدت چند دقیقه همهٔ گلوکز خون مصرف شود، ولی گلوکز خون تمام نمی‌شود زیرا جگر اندوخته گلیکوژن خود را به گلوکز تجزیه می کند و به اندازه‌ای که در بافتها مصرف می‌شود در خون وارد می‌سازد.

جگر به‌دوروش مختلف درحفظ مقدار گلوکزخون عمل می کند که هریکی عکس‌دیگری است. هریك از این دو روش شامل یك عده واکنشهای مربوط به‌هم است. وقتی که میزان گلوکز گاه گاه بیش‌ازحد لزوم است، مانند ساعات پس از صرف غذا، گلوکز به صورت گلیکوژن در جگر اندوخته می‌شود، و هنگامی که مقدار گلوکز کمتـر از حدلزوم است، مانـنـد ساعات میان دو غـذای روزانه، گلیکوژن به صورت گلوکـز بر گردانده می‌شود. حاصل آنکه مقدار گلوکز خون (در تندرستی) در دوحد نزدیك به‌هم متغیراست. بدین معنی که نه‌آنقدر زیاد می‌شود که خون را به‌صورت خطرناکی غلیظ کند و نه‌آنقدر کم‌می‌شود که سلولها به بی‌غذایی دچار شوند.

ولی‌چه چیزی است که‌این‌تعادل را حفظ می کند؟ مقدار غذا یاتعداد دفعات

مصرف آن ممکن است کم یا زیاد شود . نیز ممکن است فاصله میان دو وعده غذا طولانی باشد . کار یا تمرین عضلانی ممکن است زمانی بیشتر از زمان دیگر باشد بطوری که احتیاج بدن از نظر انرژی متغیر گـردد . با وجود همهٔ این تغییرات پیش‌بینی نکردنی، چه چیزی سبب می‌شود که جگرمی‌تواند موازنهٔ قندرا به‌صورت متعادلی نگه دارد ؟

پاسخ بعضی از این سؤالها انسولین است .

وجود انسولین در خون به‌نوعی اثر می کند که مقدار قند خـون را به‌حد معینی پایین می‌آورد . اگر به‌عللی مقدار گلوکز خون بطور غیر منتظره از حد طبیعی بالاتر رود، وقتی که چنین خونی از لوزالمعده عبور می کند ترشح انسولین را به‌مقدار زیـاد سبب می‌شود و مقـدار گلوکز خون دوباره به‌اندازهٔ طبیعی باز می گردد . وقتی کـه مقدار گلوکز خـون کاهش یابد محرکی که باعث ترشح انسولین بود، دست از کار می کشد . هنگامی که مقدار گلوکز خون درست به حد مشخصی رسید دیگر کاهش نمی‌یابد . طبیعی است که آنزیمی درخون برای متلاشی ساختن انسولین هست . **انسولیناز** (Insulinase) باعث می‌شود که انسولین پایین آورندهٔ گلوکز خون بیش از حد معینی درخون موجود نباشد.

در اینجا نیز وضع صورت پس‌خورددارد. برای آنکه وضع تنظیم شودبخودی خود دستگاه تنظیم کننده را تحریك می کند وپاسخ ، پس‌از تنظیم وضع، محرك را از میان می برد .

درشخص مبتلا به مرض‌قندقدرت جزایرلانگرهانس درپاسخ گفتن‌به محرکی که باعث بالا رفتن مقدار قند می‌شود از دست می‌رود . (علت این امر معلوم نیست ولی استعداد ابتلای به‌آن ارثی است.) حاصل آنکه مقدار گلوکز ، پس‌ازصرف غذا به علت کاهش فعالیت جزایر لانگرهانس بیشتر از حد معینی باقی می ماند . پزشکان درمانگاهها ، شروع دیـابت را ، در نخستین مراحل آغاز آن ، به وسیلهٔ

سنجیدن مقدار گلو کز خون تشخیص می دهند . بدین طریق که به شخص مورد آزمایش پس از دوره‌ای گرسنگی محلولی از گلو کز می‌خورانند وپس‌ازخوراندن و بعد از آن بدفعات نمونه‌هایی از خون او را می گیرند و از نظر مقدار گلو کز می‌سنجند . اگر در این « آزمایش تحمل گلو کز » مقدار گلو کز خون بیش از حد معمول بالا رفت و به کندی پایین آمد، شخص مورد آزمایش در مراحل اولیه بیماری است.

اگر بیماری تشخیص‌داده نشود و به‌حال خود رها شده وتشدید گردد، جزایر لانگرهانس ضعیف وضعف آنها روز افزون می‌شود. مقدار انسولین کاهش می‌یابد و مقدار گلو کز بطوردایم زیاد و زیادتر می‌شود. وقتی که مقدار گلو کز به ۲ گرم یا بیشتر درلیتر می‌رسد (بیش از دوبرابر معمول) گلو کز از حد آستانه می گذرد و مقداری ازآن با ادرار دفع می‌شود . این نوعی اتلاف غذای مفیداست ولی‌بهترین وسیله‌ای است که بدن درمواقع بدبکار می‌برد . اگر گلو کز در خون جمع می‌شد خون بطوری خطرناك وحتی مرگ‌آور غلیظ می‌شد .

مقدار عادی گلو کز خون کم ودر حدود یك گرم درلیتر است ولی دربیمار دیابتی معالجه نشده چند برابر است و بآسانی تشخیص داده می‌شود . وقتی که قند در ادرار دیده شود پیشرفت بیماری به وضع ناراحت کننده‌ای زیاد شده است .

پس ازآنکه جزایر لانگرهانس از کار بازماندند با هیچیك از وسایلی که تاکنون شناخته شده‌است نمی‌توان آنها را به وضع اول بازگرداند. به بدن بیمار می‌توان از خارج انسولین رسانید . انسولینی که از لوزالمعدهٔ گوساله‌های نربدست می‌آورند به همان اندازه در کم کردن گلو کز خون مؤثر است که انسولین شخص بیمار اثر داشته است . یك تا ۲میلیگرم در روز کفایت می کند.

اشکال‌مسئله دراین‌است که لوزالمعده بیمار درحال سلامتی وقدرت، انسولین را به‌صورت مداوم و به مقدارمتغیر وبه‌اندازهٔ لزوم در خون می‌ریزد ولی انسولینی

که از خارج تزریق می‌شود باید به مقدار ثابت و در حدودی باشد که بدن بدان نیازمند است و در نتیجهٔ، سوخت و ساز بدن باید باتغییرات ناگهانی تطبیق کند چنانکه دروهله تزریق انسولین گلوکز کم می‌شود ولی پیش ازتزریق بعدی زیاد می گردد. مثل آن‌است که ترموستات کورهٔ شوفاژخانه را با دست پایین وبالا ببرید وسعی کنید که گرمای مداوم متعادلی ایجاد نمایید.

به همین جهت است که شخص دیابتی باید حتی در حین مداوای با انسولین مواظب رژیم غذایی خودباشد وتاحد ممکن مانع بالارفتن مقدار گلوکزخون شود (ترموستات رابا دست به‌شرطی می‌توانید با موفقیت کنترل کنید که سرمای غیر منتظره‌ای سرنرسد.) بکاربردن انسولین از خارج این‌ضرر را دارد که باید به زیر جلد تزریق شودوازراه دهان نمی‌تواند مصرف شود زیرا انسولین پروتید است ودر معده تجزیه می‌شود و به‌صورت اجزای غیرفعال درمی‌آید.

راه دیگری که امکان دارد عمل کردن به‌روش عکس است. بعضی ازداروها مانع کار آنزیم متلاشی کنندهٔ انسولین (انسولیناز) می شوند. چنین داروهایی راکه ازراه‌دهان می‌توان مصرف کرد، دوام اندوختهٔ کم انسولین دیابتهارا بیشتر می کند ودست کم در بعضی مواردجای تزریق زیرجلدی‌را می گیرد.

ساختمان انسولین

مشاهده کاهش مقدار گلوکز خون به وسیلهٔ انسولین کار سهلی است، ولی این‌کاهش نتیجهٔ اثرپیچیده ومتقابل بسیاری ازواکنشهای شیمیایی برروی یکدیگر است. باید دید انسولین روی این واکنشها چه تأثیری می کندکه مقدار گلوکز کم می‌شود؟ آیاتنها روی یك واکنش اثر می کند یا روی بیش ازیکی یاروی همهٔ واکنشها؟

در جستجوی پاسخ این سؤال ظن قوی به دخالت آنزیمی به نام **هکزوکیناز**

Hexokinase رفته است ، و بیشتر علت آن مطالعات یك زن و شوهر دانشمند شیمی حیاتی اهل بوهم وامریکا به نامهای **کارل فردینادکری** (Carl Ferdinand Cori) **وگرتی ترزا کری**(Gerty Theresa Cori)دربارهٔجزئیات واکنشهای گوناگون‌تجزیهٔ گلوکز بود که به دریافت جایزهٔ نوبل سال ۱۹۴۷ در پزشکی و فیزیولوژی انجامید. **کری‌ها** به این نتیجه رسیدند که کار هکزوکیناز منع اجرای دایم یك واکنش در شرایط‌عادی‌است وانسولین این‌عمل‌را خنثی‌می کند وباعث می‌شود که‌آن واکنش صورت گیرد، وتوانستند نشان‌دهند که‌چگونه یك واکنش درپایین آوردن مقدار گلوکز مؤثر بوده است.

ولی این‌راه حل‌خیلی ساده‌تراز بیان‌واقع بود. سوخت وساز بیمار دیابتی‌به طرق گوناگون مختل‌می‌شود. گرچه عدم وقوع یك‌واکنش ممکن‌است‌بی‌نظمیهای گوناگون ببارآورد (به‌علت ارتباط متقابلی که در شبکهٔ سوخت وساز هست) ولی همهٔ‌آنهارا به‌حساب هکزوکیناز گذاشتن دلایل پیچیده‌ای‌لازم‌داشت که باپیچیده‌تر شدن مسئله، راه‌حل پیشنهاد شده کمترمتقاعد کننده می‌شد. جدیدترین آزمایشهایی که بعمل‌آمد معلوم داشت که انسولین روی غشای سلولی اثرمی کند.

مقدار گلوکز که جذب سلول‌می‌شود تاحدی مربوط به‌تفاوتی است که میان مقداراین‌ماده درداخل‌سلول ودراطراف هست، نیز به‌ماهیت‌غشای‌سلولی که گلوکز ازآن عبور می کند بستگی دارد.

به عنوان تشبیه می توان گفت که اگر عده‌ای از خیابانی وارد ساختمانی بشوند، تعدادافرادی که به‌درون ساختمان می‌روند تاحدی به‌این‌بستگی‌دارد که‌چه تعدادی برای ورودبه ساختمان کوشش می کنند، نیز به‌وسعت یا به‌تعداد درهای باز ساختمان بستگی دارد . موقعی می‌رسد که علی‌رغم کوششهای ممکن افراد، تعداد معینی درثانیه می‌توانند واردساختمان بشوند. اگر خدمتکاری بسرعت‌دو در دیگر را باز کندتعداد افرادی که وارد می‌شوند آناً سه‌برابرخواهدشد.

ظاهراً چنین می‌نماید که انسولین خودرا به‌غشای سلولهای ماهیچه‌ای وسایر انواع سلولها متصل می‌سازد وقابلیت نفوذ آن را به گلوکز زیاد می کند (درواقع درهای بیشتری را بازمی کند). بدین‌طریق وقتی که مقدار گلوکز زیاد، پس‌ازصرف غذا،واردخون می‌شود،انسولین بوجود می آید و«درهای‌غشای سلولی»را بازمی کند ومقدار گلوکز خون بسرعت رو به‌کاهش می‌رود زیرا به‌درون سلولها، یعنی‌جایی که اندوخته یامصرف می‌شود، نفوذ می کند. درشخص دیابتی گلوکز به غشای سلولهای مختلف دق‌الباب می کند ولی‌چون انسولین‌نیست ازاین‌کار نتیجه‌ای عاید نمی‌شود. ونمی‌تواند با سرعت کافی داخل سلولها شود، پس در خون جمع می گردد. ظاهراً چیزهای دیگری‌نیز درتسهیل ورود گلوکز به‌درون غشای‌سلولی اثردارندوقسمتی ازکارانسولین راانجام‌می‌دهند. یکی‌ازاین چیزها تمرین‌عضلانی‌است و به‌همین‌جهت است که اجرای آن‌را به‌دیابتیها توصیه‌می کنند.

ناگزیر این سؤال پیش می آید که: انسولین چه‌کاری با غشای سلول انجام می‌دهد که ورود گلوکزرا تسهیل‌می کند؟ به‌امید پاسخ‌دادن به‌این سؤال وصرفاً به خاطر ارضای حس کنجکاوی بود که دانشمندان شیمی حیاتی برای یافتن ساختمان کامل مولکول انسولین کوشش بعمل آوردند.

مولکول انسولین، مانند سایر اورمونهای معدی روده‌ای، یك‌پلی‌پپتید است ولی‌ازآنها پیچیده‌تراست. سکرتین‌از ۳۶اسیدامینه ساخته‌شده ولی‌انسولین‌درحدود ۵۰اسیدامینه دارد. چون‌مسئله ساختمان‌مولکولی درست‌سکرتین بخوبی حل نشده ممکن است تصوررود که ساختمان مولکول انسولین نیزمجهول باشد،ولی پیشرفت حل مسئله انسولین، که بایکی ازمهمترین بیماریهای «سوخت وساز» آدمی سروکار دارد خیلی بیشتر از پیشرفت حل مسئله ساختمان یك اورمون معدی روده‌ای است که از نظر بیماری اهمیت ناچیزدارد. ازاین گذشته مقادیر بسیار زیادتر انسولین خالص‌برای تجزیهٔ شیمیایی بدست‌آمده‌است.

دراواخر سال ۱۹۴۰ وزن مولکولی انسولین، اندکی کمتر از ۶۰۰۰ بدست آمد (مولکولهای انسولین غالباً دوتایی یا بیشتر موجودند بطوری که ابتدا وزن مولکولی آن‌را ۱۲۰۰۰ و ۳۶۰۰۰ بدست آوردند). سپس معلوم شد که‌ازدو زنجیراسید امینه‌ای مرکب‌است که پلی‌ازسیستین، به‌صورتی که درصفحات قبل یادشده آن‌دورا به‌هم متصل‌ساخته‌است. وقتی که دوزنجیررا جدا کردند یکی‌ازدوزنجیر(زنجیر A) دارای ۲۱ اسید امینه شد ولی زنجیردیگر(زنجیر B) صاحب ۳۰ اسید امینه بود.

یك‌یك اسیدهای امینۀهرزنجیر، باتجزیه‌آن وبررسی خواص اسیدهای امینۀ حاصل، شناخته‌شدند[1]، ولی‌چنانکه درفصل‌پیش اشاره‌شد، شناختن‌اسیدهای‌امینه‌فقط آغازکاراست. بایدترتیب‌اتصال آنهارانیزشناخت. ۲۱ اسیدامینۀ زنجیرA می‌تواند در حدود ۰۰۰ر۰۰۰ر۰۰۰ر۰۰۰ر۰۰۰ر۸۰۰ر۲ جورترتیب داشته‌باشند و ۳۰ اسیدامینۀ زنجیر B ازاین بیشتر یعنی درحدود ۰۰۰ر۰۰۰ر۰۰۰ر۰۰۰ر۰۰۰ر۰۰۰ر۰۰۰ر۰۰۰ر۵۱۰ قسم می‌توانندبه‌هم متصل گردند.

مسئله‌تعیین ترتیب درست مولکول واقعی انسولین حاصل از لوزالمعدۀ گاو نر باهمۀ امکانات موجود، به‌وسیلۀ گروهی به‌سرپرستی **فردریك زانگر** (Frederic Sanger) دانشمند انگلیسی شیمی حیاتی دنبال شد. روشی که بکار رفت این بود که زنجیر اسیدهای‌امینه‌را به‌وسیلۀ اسید یاآنزیم قسمت به‌قسمت جدا کنند. حاصل این‌تجزیه اسیدهای‌امینه منفردنبود بلکه قطعات حاصل‌شامل دویاسه یاچهار اسید امینه بودند. این‌زنجیرهای کوچك اززنجیراصلی جدا شدندومورد مطالعه قرار گرفتند وترتیب درست‌اسیدهای امینۀآنها شناخته شد.(دواسیدامینه‌را تنهادو گونه می‌توان پهلوی‌هم قرارداد A—B و B—A سه اسید امینه را شش جور می‌توان پهلوی هم قرار داد A-B-C و A-C-B و B-C-A و A_B_C و C-A-B و C-B-A. چهاراسید امینه را می‌توان ۲۴

---

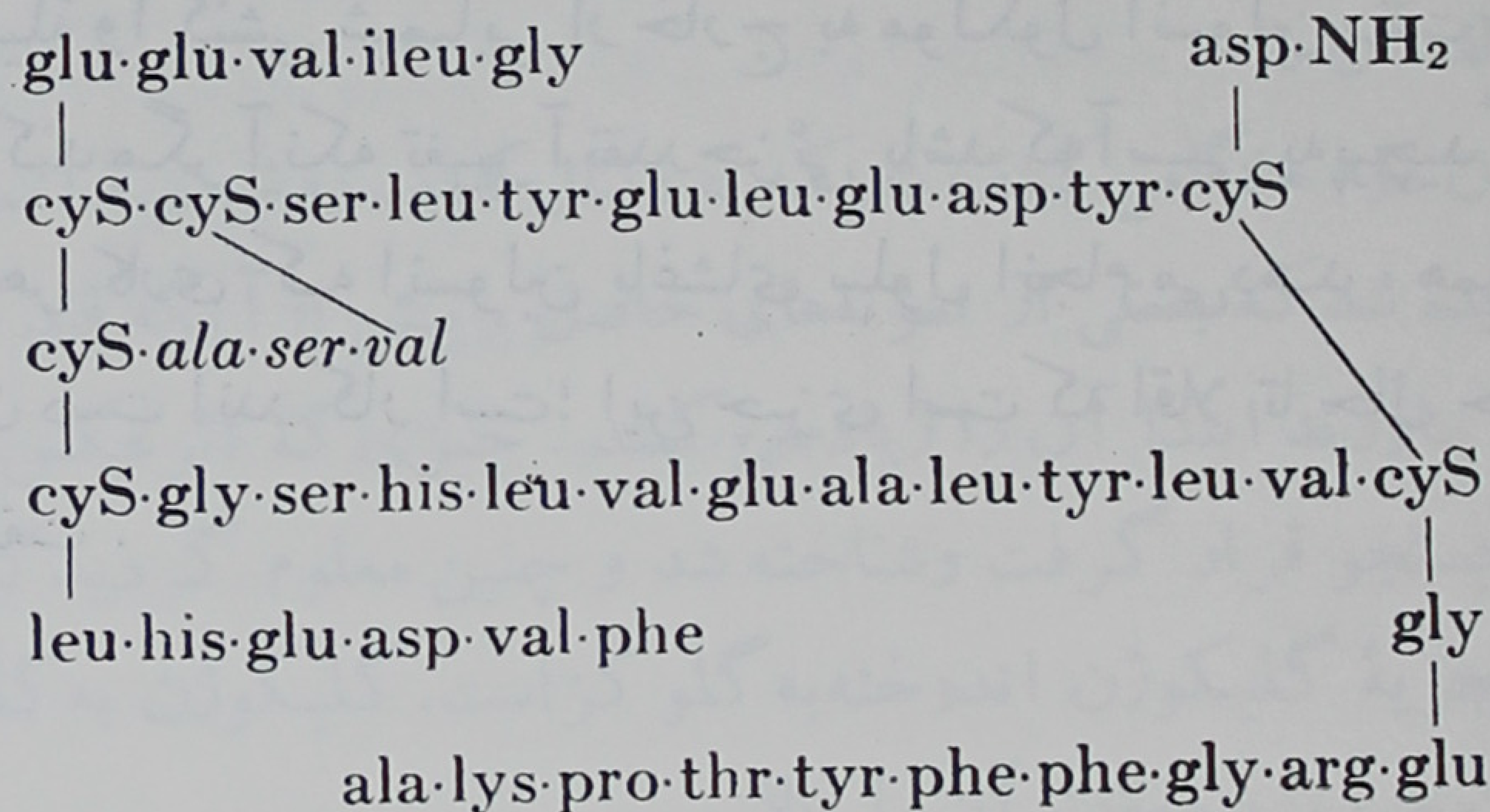
[1] ۱. روش شناختن اسیدهای امینه به‌روش کاغذ کروماتوگرافی موسوم‌است واین‌روش‌از سال ۱۹۴۴ ابداع‌شد وانقلابی درشیمی‌حیاتی بوجودآورد. برای‌کسب اطلاعات بیشتر دراین باره به‌فصل«افتخار بر کاغذ»از کتاب«تنهایك‌ترلیون» نگارش این‌جانب مراجعه شود(۱۹۵۷).

قسم‌پهلوی‌هم چید. ترتیب اسیدهای امینهٔ قطعات کوچك را می‌توان بررسی کرد و وضع‌درست را بدون اشکال‌زیاد یافت. حداکثر اشکال عمل بررسی ۲۴وضع ممکن است نه‌بررسی‌چندهزار ترلیون وضع).

وقتی که کار تعیین اسیدهای امینه زنجیرهای کوچك پایان پذیرفت، متصل ساختن آنها برای‌بدست‌آوردن زنجیر بزرگ‌آسان شد. فرض کنیم که زنجیرA یك مولکول‌ازیك اسید امینهٔ مخصوص مثلا به‌نام q دارد. فرض‌می کنیم که جای‌دوزنجیر کوچك اسید امینه‌هم تعیین‌شده باشد: یکی r-s-q ودیگری q-p-o چون‌فقط‌یك q در زنجیرهست پس درمولکول اصلی باید پنج مولکول اسید امینه باشد یعنی r-s-q-p-o حال باید دید که‌این زنجیر کوچك ۵اسید امینه‌ای از کدام طرف q پاره شده‌است.

هشت سال طول کشید تا **زانگر** و گروه همکارانش این معما را حل کردند. درسال ۱۹۵۵ قطعات را پهلوی هم گذاشتند و ساختمان مولکولی کامل را معلوم ساختند. این نخستین بار بود که ساختمان یك مولکول پروتیدی که به صورت طبیعی خود بدست‌آمده بود بطورکامل شناخته شد و زانگردرسال ۱۹۵۸ به‌دریافت جایزهٔ نوبل شیمی توفیق یافت.

فرمول مولکول انسولین گاونر بارعایت اختصار براند چنین است:



انسولین گاونر

متأسفانه در ساختمان مولکولی انسولین چیزی نیست که جواب این پرسش: «چرا انسولین غشای سلولی‌را تغییرمی‌دهد»را بدست دانشمندان شیمی حیاتی‌بدهد.
ممکن است با مقایسهٔ ساختمان انسولین در انواع مختلف جانوران قضیه را دنبال کرد. انسولین گراز برای دیابتیها مانند انسولین گاونرمؤثر است. اگر این دونوع انسولین درساختمان مولکولی تفاوت داشته باشند، پس بخشی ازدومولکول که‌مشترك است باید قاعدتاً مؤثرباشد و می‌توان توجه‌را روی آن بخش متمر کز ساخت. از تجزیهٔ انسولین گراز چنین معلوم شد که تفاوتش در سه اسید امینه هست که در فرمول بالا زیر آنها خط کشیده شده است . و در گوشه‌ای از مولکول میان دو گروه سیستین قرار دارند . این سه اسید امینه در انسولین گراز thr ـ ser ـ ileu است و تنها همین سه نوع است که در سلولهای جانوران متفاوت است . در گوسفند ala ـ gly ـ val است ودراسب thr ـ gly ـ ileu و در بالنthr ـ ser ـ ileu است. از این سه اسید امینه سمت چپی یاآلانین است یا ترئونین، وسطی یاسرین است یاگلیسین و سمت راستی یا والین است یا ایزولوسین.
گرچه انسولین بسیاری از انواع دیگر حیوانات مورد تجزیه قرار نگرفته است معهذا گمان نمی‌رود که تفاوت بسیار مهمی مشاهده شود . از این گذشته اگر تغییری به وسیلهٔ واکنشی شیمیایی از خارج به مولکول انسولین دست دهد خاصیت آن‌راکم می کند مگرآنکه تغییرآنقدرجزئی باشد که‌آسیبی به‌پیچید گی مولکول وارد نسازد . هر کاری که انسولین باغشای سلول انجام می‌دهد ، همهٔ مولکول یا تقریباً همه آن دست اندر کار است؛ این چیزی است که اقلا تا حال حاضرمی توان در این باره گفت .

گلوکاگن

جایی که اورمونی درجهت خاصی مؤثر واقع می‌شود ، مانند انسولین در کم

کردن گلوکز خون ، معقول است اگر به‌وجود اورمون دیگری که اثری‌عکس آن دارد، گمان برده شود. نتیجهٔ وجود دو گونه اورمون مخالف، خنثی شدن یك اثر نیست بلکه نتیجه آن تعادلی است که عموماً از تأثیرمتقابل دو عامل مخالف به صورتی دقیق‌تر وقاطع‌تر برقرار می‌شود تا تأثیریـك جانبهٔ یك‌عامل منفرد. اگر نردبان متزلزلی‌را درنظر بگیریم که با دودست گرفته شود ومختصر فشار دو دست در دوجهت مخالف بدان وارد آید ، شایدمسئله روشن‌تر شود زیرا در ایـن صورت نردبان وضع ثابت‌تری بخود می گیرد .

چنین «اورمون مخالفی» برای انسولین هست ودر جزایر لانگرهانس تولید می‌شود، ولی بخوبی انسولین شناخته نشده است زیرا بیماری مخصوصی که وابسته به‌آن‌باشد نیست. یعنی چیزی نیست که مربوط به مرض‌قند باشد.

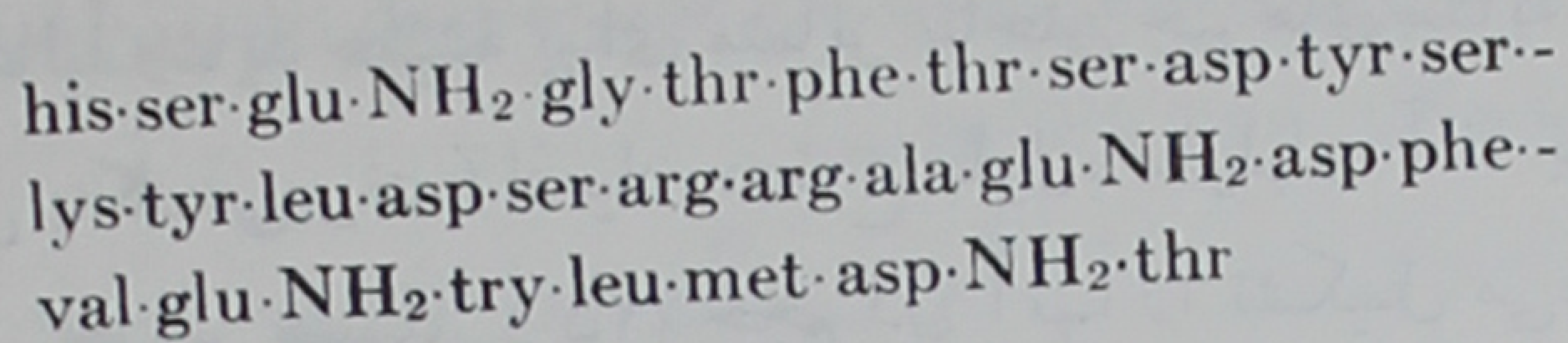
جزایر لانگرهـانس دو نوع سلول دارند : **سلولهای آلفا** و **سلولهای بتا** ، (دانشمندان غالباً وشاید همیشه برای متمایز ساختن چیزهای مشابه ، حروف اول الفبای یونانی به‌کار می‌برند.) ازمیان دونوع سلول، سلولهای آلفا بزرگترند ودر بخش خارجی جزایر هستند. و ۲۵٪ حجم کل آنهـا را تشکیـل می‌دهند. سلولهای بتا که کوچکترند در وسط هستند. سلولهای بتا انسولین می‌سازند و سلولهای آلفا اورمون مخالف آن را.

اورمون دوم هنگامی کشف شد که به دنبال کشف روش تهیهٔ انسولین به‌وسیلهٔ **بانتینگ** ، دیده شد که بعضی از نمونه‌های حاصل ، پیش ازآنکه قند خون را طبق معمول پایین بیاورند ابتدا آن را زیاد می کنند . چیزی که اثرعکس اثر انسولین داشت مورد جستجو قرار گرفت وشناخته شد و چنین معلوم گردید که‌کار اورمون دوم تسریع تجزیهٔ گلیکوژن اندوخته‌به گلوکزاست. گلیکوژن به گلوکز تجزیه شده ودر خون می‌ریزد ومقدارآن را بالا می برد .

وقتی که، از روی عملی که انجام می‌شود وجود اورمونی را حدس می‌زنند،

در بسیاری موارد به تناسب اثری که بوجود می آورد نامی برای اورمون تعیین می کنند. بنا بر این اصل، این اورمون «**عامل زیادکنندهٔ قندخون از تجزیه گلیکوژن**» نامیده شد (hyperglycemic glycogenolytic factor) تا معلوم شود که چگونه قند خون زیاد و گلیکوژن جگر کم می‌شود. از آنجا که دانشمندان شیمی حیاتی از دادن نامهای پر طول و تفصیل احتراز می کنند بزودی مختصر این نام یعنی H.G.F بر گزیده شد. در سالهای اخیر نام کوتاهتری مصطلح شد و آن **گلوکاگن** (Glucagon) است.

در سال ۱۹۵۳ گلوکاگن راخالص و متبلور بدست آوردند و معلوم شد که زنجیر منفردی مرکب از ۲۹ اسید امینه است. ابتدا این فکر پیش آمد که نکند گلوکاگن قطعه‌ای از مولکول انسولین باشد ولی مطالعات دقیق بطلان این نظر را ثابت کرد. درسال ۱۹۵۸ ترتیب اسیدهای امینهٔ این اورمون به روش زانگر شناخته شد وچنین است:


his·ser·glu·NH_2·gly·thr·phe·thr·ser·asp·tyr·ser·-
lys·tyr·leu·asp·ser·arg·arg·ala·glu·NH_2·asp·phe·-
val·glu·NH_2·try·leu·met·asp·NH_2·thr

گلوکاگن

بطوری که دیده می شود شباهتی میان این زنجیر با هیچیك از زنجیر های انسولین نیست. درواقع بعضی ازاسیدهای امینه مولکول گلوکاگن (مثلامتیونین) اساساً در انسولین نیست و حال آنکه سایر اسیدهای امینه (مثلا ایزولوسین) در انسولین هست ولی در گلوکاگن نیست. دراین که انسولین و گلوکاگن دراورمون متفاوتند بحثی نیست.

اپی نفرین

بطوری که ازمقدار گلوکز خون برمی آید انسولین و گلوکاگن بهیچ وجه

تنها اورمونهای مؤثر در سوخت و ساز مواد گلوسیدی نیستند. اورمون دیگری که چنین خواصی دارد به وسیلهٔ دوعضو زرد رنگ کوچك تقریبا هرمی ترشح می‌شود که درحدود ۲٫۵ تا ۵ سانتیمتر درازی و قریب ۱۰ گرم وزن هریك است. این دو عضودر بالای دو کلیه قراردارند وتنهااعضایی هستند که قبلا به‌عنوان غده‌های‌داخلی محض نام برده‌ام.

به علت جای این دو غده آنها را **غده‌های‌فوق‌کلیه** (Adrenal glands مشتق از «نزدیك کلیه» لاتینی یا Suprarenal glands «روی کلیه») نامیدند. به تصویر فصل چهارم مراجعه شود.

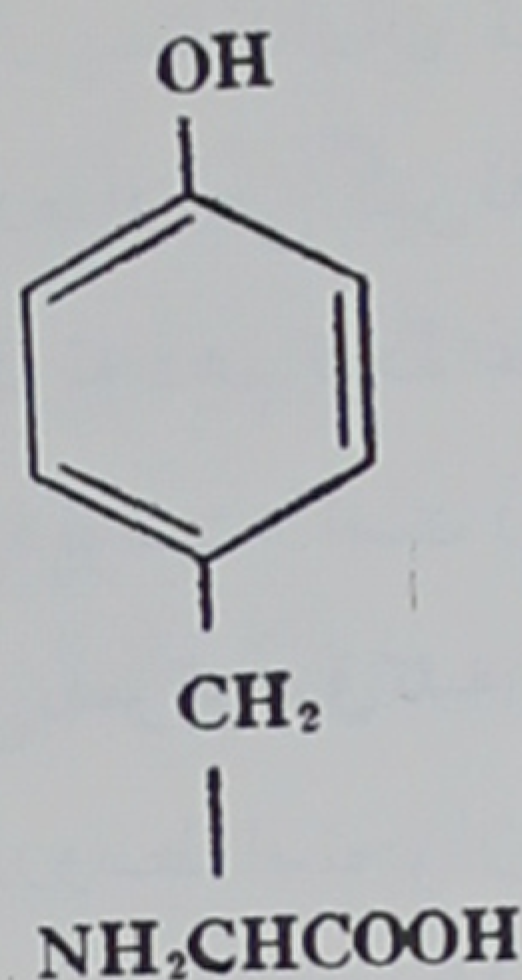
غده‌های فوق کلیه هریك شامل‌دو بخش است یك بخش خارجی و یك بخش داخلی. این‌دو بخش ساختمان سلولی وعمل ومنشأ متفاوت دارند. در ماهیهای پست مادهٔ مخصوصی دو بخش غده‌های فوق کلیه جدااز‌هم قراردارند. بدین‌معنی که‌آنچه دربخش خارجی غدهٔ ما هست درآنها به صورت عضو درازی به درازای کلیه است. بخش داخلی‌غدهٔ ما درآنها دوردیف مجموعهٔ کوچك سلولی‌است که تقریبا دو برابر کلیه درازی آنهاست. دردوزیستان وخزندگان وپرندگان، بخش ترشحی متراکمتر و مرکب از دو دسته سلول به هم آمیخته است. در پستانداران تراکم سلولها به حداکثر می‌رسد ویك‌دسته ازسلولهادستهٔ دیگررا درمیان می گیرند.

بخش بیرونی غدهٔ فوق کلیه، که در حدود نه دهم تودهٔ غده را می سازد، **قشرفوق‌کلیه** (Adrenal cortex) مشتق از کلمه لاتینی«پوست» است زیرا چون پوست درخت‌بخش‌مرکزی‌رادرمیان‌می گیرد. بخش‌درونی به‌**مرکزفوق‌کلیه**(Adrenal medulla مشتق از کلمه لاتینی «مغز» است زیرا مانند مغز دروسط استخوان است). اورمونی که مورد بحث ماست درمرکزفوق کلیه است واثر مهمی در بالا بردن فشار خون دارد ودرسال ۱۹۵۱ مادهٔ‌خالصی ازاین غده به‌وسیلهٔ یك‌دانشمند ژاپنی شیمی حیاتی به‌نام **یوکیشی تاکامین**(Jokichi Takamine) استخراج شد که‌به مقدار بسیار کم‌فشارخون

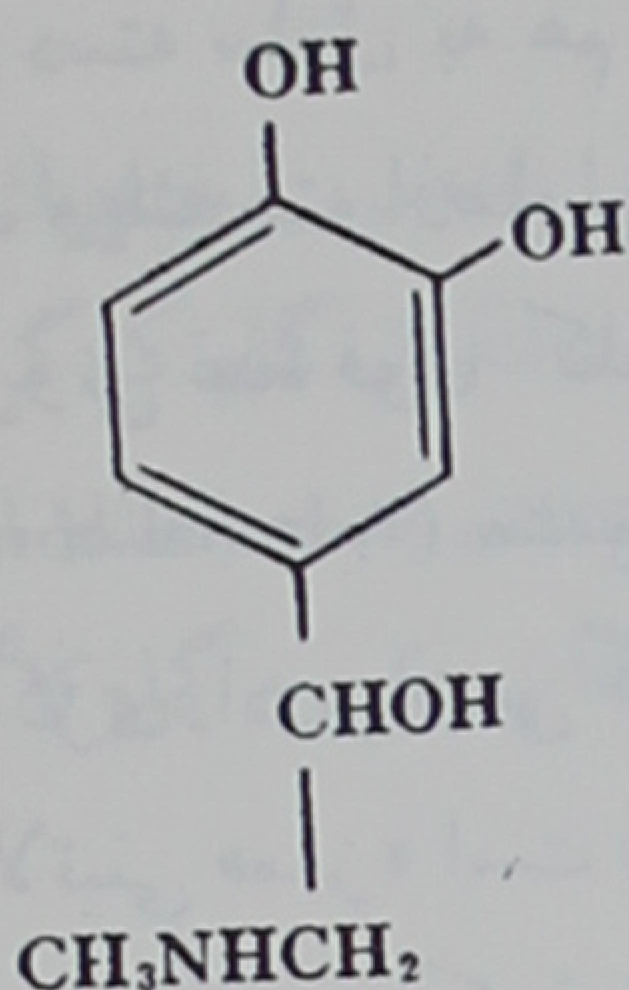
را بالا می‌برد. نامی که این ماده بدان معرفی شد **ادرنالین** است که تنها نام تجارتی آن‌است. نام‌مخصوص شیمیایی آن **اپی‌نفرین** است(Epinephrine مشتق ازکلمهٔ یونانی «بالای کلیه»).

یک سال پس از آنکه آدرنالین توسط **تاکامین** بطور خالص بدست آمد، **بیلیس واستارلینگ** نشان دادند که‌بدون وجود عصب‌نیزامکان هماهنگی شیمیایی‌در بدن‌هست. پس ازآنکه این‌مسئله بدرستی شناخته شد، معلوم گردید که اپی‌نفرین یك اورمون است و نخستین اورمونی بود که به‌صورت خلوص بدست آمد. نیز نخستین اورمونی بودکه ساختمانش شناخته شد. بخلاف آنچه ظاهراً تصور می‌رود ساختمان ادرنالین از ساختمان همهٔ اورمونهای شناخته شده ساده‌تر است.

درحالی که سکرتین وانسولین و گلوکاگن همه ازنجیر چنداسید امینه‌ای مرکبند، اپی‌نفرین دراساس چیزی‌جزیك‌اسیدامینهٔ منفردتغییریافته به‌نام **تیروزین** نیست. با مقایسهٔ فرمول این دو ماده مسئله بخوبی آشکار می‌شود. حتی اگر با فرمولهای شیمیایی و جزئیاتی که نموده شده است آشنایی نداشته باشید شباهت ساختمانی دوماده روشن است.



تیروزین



اپی‌نفرین

برای شیمی‌دانها نشان دادن اشتقاق اپی‌نفرین ازتیروزین اشکالی ندارد.

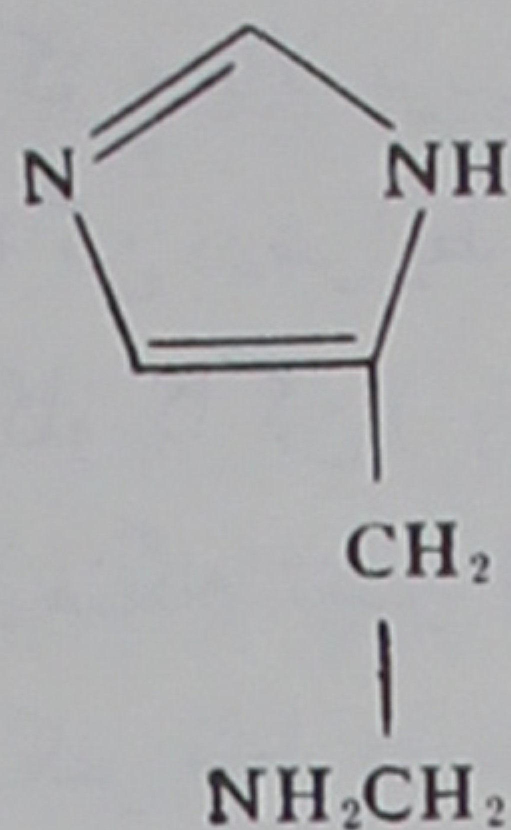
کار اپی‌نفرین از نظر اثری که درسوخت و ساز گلوسید ها دارد درست شبیه کار گلوکاگن یعنی تسریع تبدیل گلیکوژن به گلوکز و بالا بردن مقدار قند خون است. تفاوت این دو اورمون این است که گلوکاگن درشرایط عادی کار می کند ولی اپی‌نفرین درموارد ضروری، به‌بیان دیگر گلوکاگن (باهمکاری انسولین اورمون مخالف) درثابت‌نگه داشتن گلوکز خون هنگام تغییر اندوختهٔ گلوکز و مصرف آن کم و بیش مؤثراست ولی اپی‌نفرین بعکس فقط در مواقع خشم و ترس یعنی هنگامی دست اندر کارمی‌شود که مقدار زیادی گلوکز به فوریت برای تأمین انرژی لازم به‌منظورجنگیدن، یا فرار لازم می‌شود.

گلوکاگن اندوخته گلیکوژن جگر را به‌صورت گلوکز بجریان می‌اندازد وحال آنکه اپی‌نفرین گلیکوژن ماهیچه‌هارا نیزتجزیه می کند. گلیکوژن ماهیچه فقط برای‌مصرف ماهیچه‌است. اپی‌نفرین درنتیجه‌تجزیهٔ گلیکوژن ماهیچه استفاده ازانرژی اندوختهٔ خصوصی ماهیچه را امکان پذیر می‌سازد (این جریان به وضع جنگ یا گریز مربوط است).

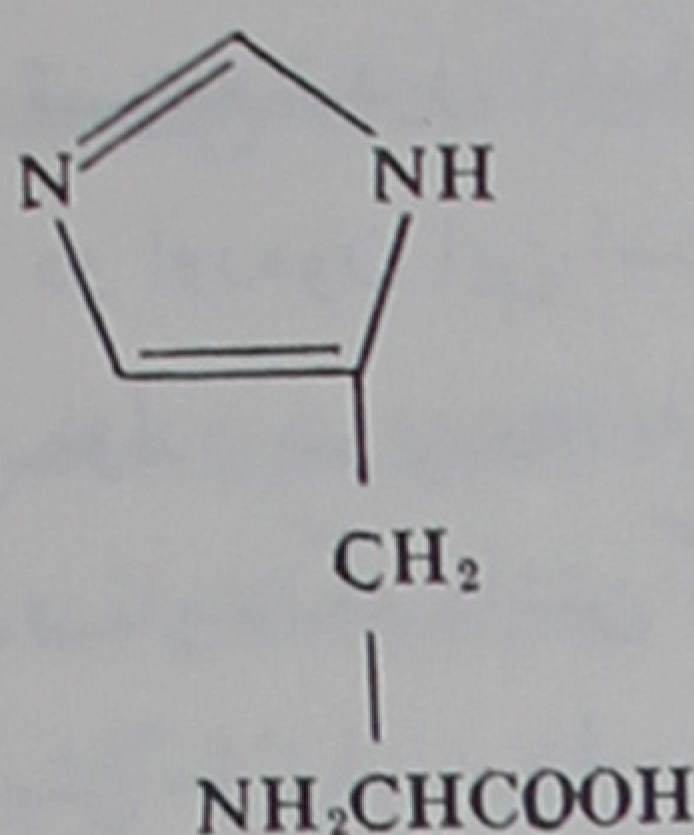
اپی‌نفرین اثردیگری نیز علاوه بربجریان انداختن اندوختهٔ گلوکزداردو آن‌این است که روی فشارخون مؤثر است و به‌وسیلهٔ همین خاصیت وقدرتی که در تسریع ضربان‌قلب وتعداد تنفس‌دارد نخستین بار بوجودش پی برده‌شد. خواص‌اخیر با واسطهٔ اپی‌نفرین وسلسلهٔ عصبی، که در فصل نهم از آنها یاد خواهم کرد، توأماً صورت می گیرد. در اینجا فقط به ذکر این نکته می پردازم که دو نوع سازمان شیمیایی (اورمونها) و الکتریکی (اعصاب) بهیچ وجه مستقل نیستند بلکه ارتباط متقابل دارند.

اینکه یك اسید امینهٔ منفرد تغییریافته به‌صورت اورمون درآمده است و در اینجا الزاماً از آن یاد کرده‌ایم (و جزء اورمونها طبقه‌بندی شده است) بیش از یك‌مورد دارد. هیستامین مثال‌دیگری‌از اینگونه‌است وبطوری که فرمول زیر نشان

می‌دهد ساختمانی بسیار شبیه اسیدامینه‌ای به‌نام هیستیدین دارد .



هیستامین



هیستیدین

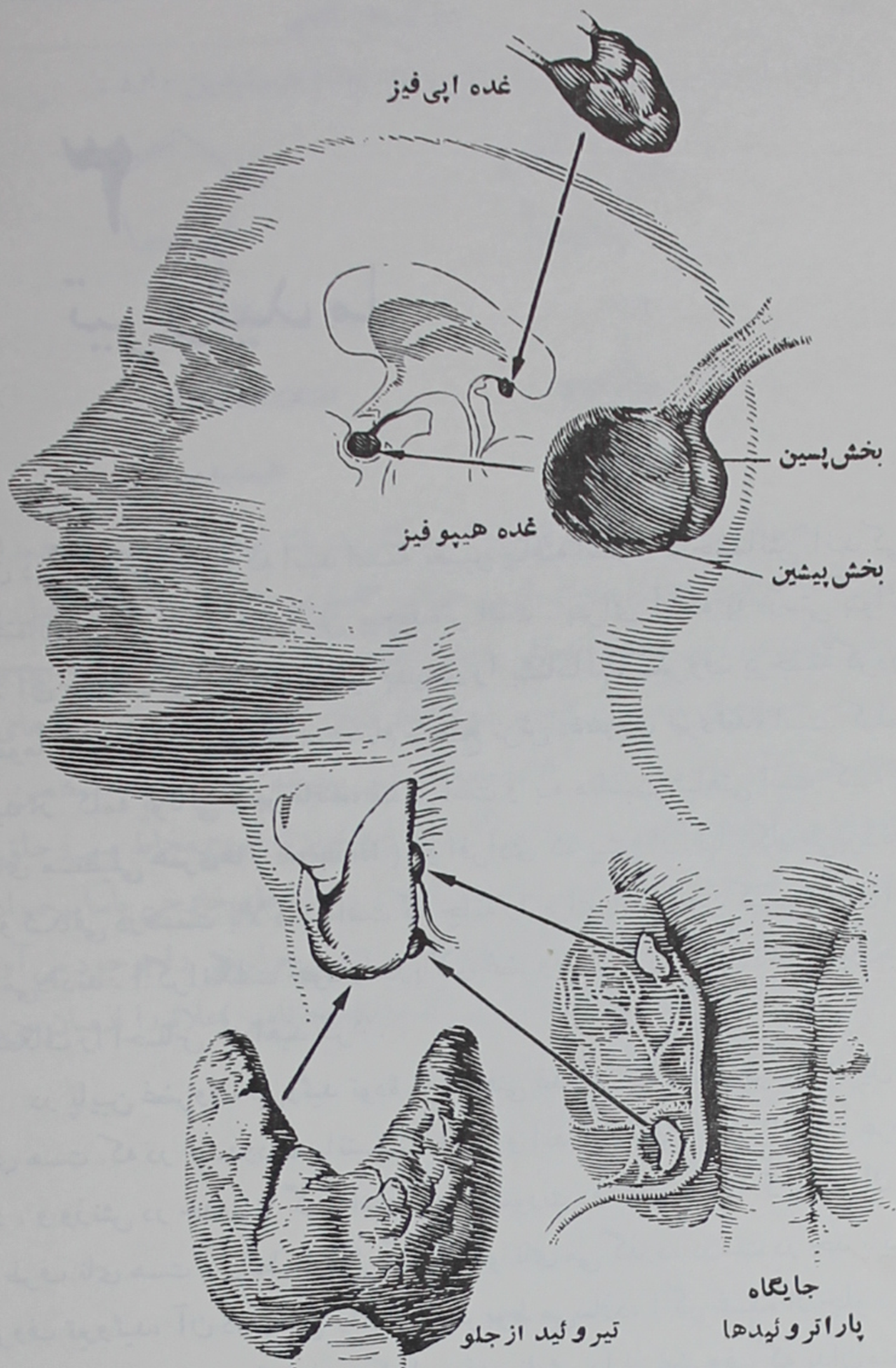
هیستامین به‌مقدار کم ترشح اسید کلریدریك غده‌های پوششی معده‌را تحریك می کند. عده‌ای ازدانشمندان شیمی حیاتی **گاسترین** را(که درصفحات قبل به‌عنوان یکی ازاورمونهای معدی‌روده‌ای یادشد) یك‌هیستامین می‌دانندولی به‌هیچ‌وجه‌محقق نیست. هیستامین مانند اپی‌نفرین روی‌فشارخون اثر دارد ودرساز و کارهای دیگر بدن نیزمؤثراست. (کینین که درصفحات قبل یاد شد اثری شبیه هیستامین دارد). هیستامین‌رامسئول بعضی‌از عوارض آلرژیها (مانندنزله،تورم مخاط بینی‌وحلق، تنگ شدن نایژکها ونظایر آنها) می‌شناسند. ظاهرا پروتیدهای‌خارجی یاسایر موادی که آلرژی را آغاز می کنند با تولید هیستامین چنین عوارضی را بوجود می‌آورند . داروهایی که اثرهیستامین را خنثی می کنند(ضدهیستامین)علائم‌را ازمیان می‌برند.

۳
تیروئید ما

ید

اورمون دیگری نیز هست که اسید امینهٔ تغییر یافته است و ساختمانش اندکی از ساختمان اپی‌نفرین یا هیستامین پیچیده‌تر است. برای آنکه به درستی بتوانم دربارهٔ آن به بحث پردازم باید عضو جدیدی را بشناسانم. غضروف برجستهٔ گردن که عموماً به **سیب آدم** معروف است نام صحیح ترش «**غضروف تیروئید**» است. کلمهٔ تیروئید از کلمهٔ یونانی «**سپر مانند**» مشتق است و به مناسبت شباهتی است که به سپرهای مستطیلی **همری‌ها** (Homeric)، و افرادی که پیش از آنها بکار می‌بردند، دارد و شکافی درقسمت بالا داشته‌است که چانه را برای استراحت کردن روی آن قرار می‌دادند. اگرانگشت خود را دربالای غضروف تیروئید گردنتان قراردهید آن شکاف را احساس خواهید کرد.

در پایین غضروف تیروئید تودهٔ نرم بافتی غده‌ای به رنگ قرمز متمایل به زردی هست که در حدود ۵ سانتیمتر بلندی و اندکی بیش از ۵ سانتیمتر عرض دارد، و وزنش در حدود ۳ گرم است. و به صورت دو بخش است که هر یك در یك طرف نای هست و رابط باریکی که ازجلو نای می گذرد، درست در حد پایینی غضروف تیروئید، آن دو بخش را به هم مربوط می‌سازد. اگر غده از جلو دیده شود شبیه حرف H است. قرنهاست که این غده نامش را از غضروفی که بدان متصل



غده اپی‌فیز
بخش پسین
غده هیپوفیز
بخش پیشین
جایگاه
پاراتروئیدها
تیروئید از جلو

است گرفته و روی این اصل به غدهٔ تیروئید معروف است اگرچه چیزی شبیه سپر در آن نیست .

پیش از پایان قرن نوزدهم کار غده تیروئید شناخته نشده بود . این غده در زنها برجسته‌تر از مردهاست و از این نظر چنین اظهار عقیده شده بود که این غده چیزی جز یك لایی برای پر کردن گردن(خانمها ، بخصوص) و جذابتر ساختن آنها نیست . در بعضی از نواحی اروپا غده تیروئید بزرگتر از اندازهٔ معمولی بود (باز هم درزنها) و این گردن بادکرده را وضعی برای افزایش زیبایی گمان می کردند تا چیز دیگر . غده تیروئید بزرگ شده را **گواتر** (Goiter) مشتق از کلمهٔ لاتینی « گلو») می گویند .

ارزش تیروئید هنگامی از نظر زیبا ساختن گردن کاسته شد که در حدودسال ۱۸۰۰ متوجه شدند که بزرگ‌بودن آن با عوارض ناخوش‌آیند گوناگون همراه است. در افرادی که به گواتر مبتلا بودند، دو دسته علامات مختلف دیده می‌شد و این امر سبب گمراهی شده بود. بعضیها کودن، بیحال، خونسرد و دارای بافتهای نرم وپف کرده وپوست سرد وخشك و ضربان قلب کند بودند و بعضی دیگرعصبانی، پر هیجان، نا متعادل و دارای پوستی مرطوب و قرمز و ضربان قلب تند بودند . بالاخره چنانکه ممکن است حدس بزنید عده‌ای هم بودند که گواتر داشتند ولی فاقد دو دسته نشانه‌های فوق بودند و وضعی کاملا عادی داشتند.

عدم تطبیق یکی از این دو دسته نشانه ها با گواتر در سال ۱۸۸۳ و هنگامی نشان داده شد که عده‌ای از جراحان سویسی تیروئید ۴۶ نفر مبتلا به گواتر را برداشتند (گواتر در سرزمین سویس شایعتراست) . تیروئیدها به حدی بزرگ شده بودند که معارض بافتهای مجاور بودند وظاهراً دلیلی دردست نبود که این غده‌هارا برندارند. متأسفانه درآن بیماران انواع حالات کودنی و بیحالی ظاهرشد وتشدید گردید. پس معلوم شد که برداشتن کامل تیروئید به تندرستی لطمه وارد می‌سازد.

درسال ۱۸۹۶، **ا. بومن** (E. Baumann) شیمی‌دان آلمانی در غده تیروئید **ید** پیدا کرد ولی مقدار آن کم بود. تجزیه‌های جدید نشان دادند که تیروئید آدمی حداکثر هشت میلیگرم **ید** دارد. چهار برابر آن نیز در تمام بدن هست. نسبت جثهٔ آدمی به غدهٔ تیروئید بقدری زیاد است که مقدار **ید** آن بسیار کم می‌شود. تراکم **ید** در غدهٔ تیروئید ۶۰٫۰۰۰ برابر تراکم آن درهر نقطهٔ دیگر بدن است.

در حال حاضر مفهوم این مسئله بخوبی دانسته شده است ولی در سال ۱۸۹۶ از آن بی اطلاع بودند. **ید** در هیچیك ازمواد شیمیایی بدن‌آدمی شناخته نشده بود و اگر هم احیاناً پیدا می کردندآن را حمل بر تصادف می کردند. کم بودن مقدار **ید** سبب می‌شد که وجود آن را اتفاقی بپندارند زیرا تا سال ۱۸۹۶ نمی‌دانستند که بعضی چیزها مانند « عنصرهای اساسی بسیار کم » نیز در بدن هست. این عنصرها جزءِ ساختمان اورمونها و آنزیمها هستند و برای اعمال خاص بدن و حتی برای بقای حیات لازمند بدون آنکه بیش از مقدار ناچیز به وجودشان نیاز باشد.

ده سال بعد، درسال ۱۹۰۵، **داوید مارین** (David Marine) پزشك امریکایی در خارج از دانشکدهٔ پزشکی، کشف بومن را به صورتی جدی دنبال کرد. **مارین** که از مشرق به غرب وسطای امریکا آمده بود به فکر افتاد که نکند وفور نسبی گواتر در غرب وسطی با کمی **ید** در خاك رابطه‌ای داشته باشد[۱] شاید وجود **ید** اتفاقی نباشد و جزءِ لازم تیروئید است و شاید در نبودن **ید** تیروئید دچار بی‌نظمی می‌شود و به صورت گواتر ظاهر می گردد.

۱. ید عنصری نادر است و در دریا فراوانتر از خشکی است. جلبکهای دریایی منابع اصلی‌ید هستندزیرا سلولهای زندهٔ گیاهی‌آن را از آب دریا درخود متمرکز می‌سازند. اگر درخشکی هم ید هست به خاطر آن است که طوفانها در سواحل قطرات‌آب دریا راپخش می‌کنند و این آبها که بخار می‌شوند مقدارکم نمك باقی می گذارند باد این نمکها را به وسط خشکی می‌برد. این نمکها ید دارند. پس خشکیهای نزدیك دریا، اگر در همهٔ شرایط با سایر خشکیها برابر باشند از نظر ید غنی‌تر از خشکیهای وسط قاره‌ها هستند.

مارین شروع به آزمایش کرد و به حیوانات غذای کم **ید** خورانید. دید که همهٔ آنها مبتلا به گواتر شدند و نشانه‌های کودنی و بیحالی نیز داشتند. مقدار کم **ید** به غذای آنها افزود و همه را معالجه کرد. در سال ۱۹۱۶ به آن اندازه اطمینان حاصل کرد که روی دو دختر به آزمایش پرداخت و توانست نشان دهد که وجود مقدار کم **ید** در غذا عوارض گواتر انسانی را از میان می‌برد. ده سال دیگر طول کشید تا به مردم ثابت کرد که باید به مقدار کم ترکیبات **ید** به مخازن آب شهر و نیز به نمك طعام افزود. مخالفت سختی که با آن شد شبیه مخالفتی است که امروز باافزودن فلوئور به‌آب می کنند، ولی مسئله افزودن **ید** به‌آب فائق شد و نمك **ید**دار امروزه در همه‌جا هست و گواتر، اقلا در امریکا، بسیار نادر است.

نشانه‌های گواتر به این بستگی دارد که گواتر از کمی **ید** است یا غیر آن. تیروئید مرکب از میلیونها حفرهٔ کوچك اورمون ساز است، که هریك مملو از مادهٔ کلوئیدی به نام **کلوئید** (Colloid مشتق از کلمهٔ یونانی «چسب مانند ») است. کلوئید واورمونی که از آن ساخته می‌شود **ید** دارد.

اگر **ید** جیرهٔ غذایی به‌مقدار کافی باشد ولی به عللی غده بزرگ شود، تعداد حفرات فعال ده‌برابر زیادتر واورمون بیش‌از حد طبیعی ترشح خواهد شد و گروه نشانه هـای پرهیجان وعصبانی بودن بـروز خواهد کرد . این را **هیپرتیروئیدیزم** (Hyperthyroidism مشتق از کلمهٔ یونانی زیادتر و بالاتر است و نشانهٔ فعالیت بیش از حد طبیعی هر عضو است) می گویند . اگر به عکس ید کم باشد ، غده برای جبران این کمبود بیشتر فعالیت می کند ولی بی‌نتیجه خواهد بود . تعداد حفراتی که به‌وجود می آیند یا مقدار کلوئیدی که حاصل می‌شود، هرچه باشد ، تا **ید** نباشد اورمون ساخته نخواهد شد . در این حالت علاوه بر گواتر ، اورمون نیز کمتر از معمول ترشح خواهد شد و نشانه های کودنی و بیحالی بروز خواهد کرد . این **هیپوتیروئیدیزم** (hypothyroidism مشتق از کلمهٔ یونانی « کم» یا « پایین » است

و نشانهٔ فعالیت کمتر از حد طبیعی است) نام دارد.

دونوع گواتررا ازنامشان می‌توان تشخیص داد. نوعی که‌با هیپوتیروئیدیزم همراه است به آن **گواتر کمبود ید** می گویند (Iodine deficiency goiter) و نوعی که با هیپرتروئیدیزم همراه است **گواتر اکزوفتالمیك**(Exophthalmic goiter) می گویند. (از کلمهٔ یونانی «چشم از حدقه در آمده» مشتق است) زیرا در این حالت کره چشم ازحدقه بیرون می‌زند. این‌نوع گواتررا **بیماری‌گرو**(Graves' disease) هم می گویند زیرا یك پزشك ایرلندی به نام **رابرت جمز گرو** (R. J. Grave) درسال ۱۸۳۵ آن را بخوبی شناسانده بود. در هیپوتیروئیدیزم، ظاهراً بافتها به سبب نفوذ یك مایع مخاطی پف می کردند و به همین جهت این حالت را **میکزودم** (Myxedema) مشتق از کلمه یونانی «مخاط باد کرده») می گویند.

نشانه‌های هردو نوع یعنی هیپوتیروئیدیزم ، وهیپرتیروئیدیزم ، ممکن‌است دارای شدتهای متفاوت باشند . اندازه گیری شدت آنها ، نخستین بار به وسیلهٔ پزشکی آلمانی به نام **آدولف ماگنوس‌لوی** (Adolf Magnus - Levy) در سال ۱۸۹۵ ابداع شد . در آن زمان فیزیولوژیستها روشی برای اندازه گیری اکسیژن جذب شده بکار می‌بردند و از روی آن سرعت فرایند های سوخت و ساز را اندازه می گرفتند . مسلم است که این سرعت در موقع ورزش عضلانی زیاد می‌شود و در مواقع استراحت کاهش می یابد. شخصی را در حال روزه واستراحت کامل در اطاقی به حرارت معتدل و شرایط کاملا عادی که به راحتی می‌خوابانند وحداقل سرعت سوخت وساز را بدست می‌آوردند. این «حد اقل میزان سوخت وساز» یا «**متابولیسم پایه**» (Basal metabolic rate) بود که به اختصار B M R نشان داده می‌شود ، و معرف «حداقل فعالیت» بدن آدمی است .

ماگنوس لوی با علاقه و اشتیاق فراوان متابولیسم پایهٔ بیماران گوناگون را در بیمارستانی ، که در آن‌کار می کرد، اندازه می گرفت تا ببیند که آیا متابولیسم

پایه با بیماری خاصی به صورت مخصوصی تغییر می کند یا نه . آشکار است که اگر تعیین متابولیسم پایه می توانست یك افزار تشخیص بیماری بشود کمکی به پزشکی بود ولی متأسفانه بیشتر بیماریهاکاری به متابولیسم پایه ندارند . فقط یك استثنا هست و آن این است که در افراد هیپرتیروئید متابولیسم پایه زیاد و در اشخاص هیپوتیروئید متابولیسم پایه محسوساً کم است. هرچه حالت این دو بیماری شدیرتر باشد متابولیسم پایه کمتر یا زیادتر خواهد شد .

بدین روش کارکلی اورمون تیروئید شناخته شد و آن کنترل میزان متابولیسم پایه یعنی‌میزان حداقل است. کسی که به‌هیپرتیروئیدی دچاراست، مانندآنست که موتوری را برای انجام مسابقه بکار می‌اندازد ولی فرد هیپوتیروئید باید موتور را با کندی‌کامل بکار وادارد ، از اینجا مفهوم دو گروه نشانه‌ها به‌خوبی‌آشکار می‌شود. با واکنشهای شیمیایی که سرعت آنها مدام در افزایش است قاعدتاً شخص باید برانگیخته وهیجانی وعصبی وبسیار فعال باشد وباهمان واکنشها ولی کندتر بایستی کودن وبیحال وخونسرد بود .

تیروکسین

به محض شناخته شدن اهمیت **ید** درغدهٔ تیروئید جستجوی اورمون این غده آغاز شد. در سال ۱۸۹۹ یك پروتید **ید** دار از غده استخراج شد. این‌ماده خواصی شبیه خواص پروتیدهایی داشت که نامشان **گلوبولین** (Globulin) است و ازاین نظر **تیروگلوبولین** (Thyroglobulin) نامیده شد. این ماده می‌توانست نشانه‌های هیپو-تیروئیدی را مانند تیروئید نرم شده، ولی به مقدار کمتر از بین ببرد. بنابراین مادهٔ فوق ممکن بود صورتی از اورمون تیروئید به‌حساب آید.

ولی مولکول تیروگلوبولین، چنانکه می‌دانیم، بزرگ است و وزن مولکولی آن ۷۰۰٫۰۰۰ است و اگر تغییری پیدا نکند به‌همان صورت نخواهد

توانست از درون سلولی کـه آن را می‌سازد، بیرون بیایـد و در خون وارد شود. روی این اصل بزودی معلوم شد که تیروگلوبولین صورت اندوختهٔ اورمون در غده است و آن چیزی که در خون وارد می‌شود تکه‌هایی از مولکول تیروگلوبولین است.

در نتیجهٔ مطالعات دانشمندان شیمی حیاتی اهمیت **ید** بیش از پیش آشکار شد. غدهٔ تیروئید که با مقایسه با سایر قسمتهای بدن سرشار از **ید** است فقط ۳٪ **ید** دارد. تیروگلوبولین که بدست آمد در حدود ۳۰ برابر از خود غده بیشتر **ید** داشت و حد اکثر آن ۱٪ بود. پس **ید** در حکم کلید معما بود. حتی ممکن بود که **ید** را به یك پروتید عادی مثل کازئین (پـروتید اصلی شیـر) اضافه کنند و یك پروتید **ید** دار مصنوعی بوجود آورند که تا حدودی خاصیت اورمون تیروئید را داشته باشد.

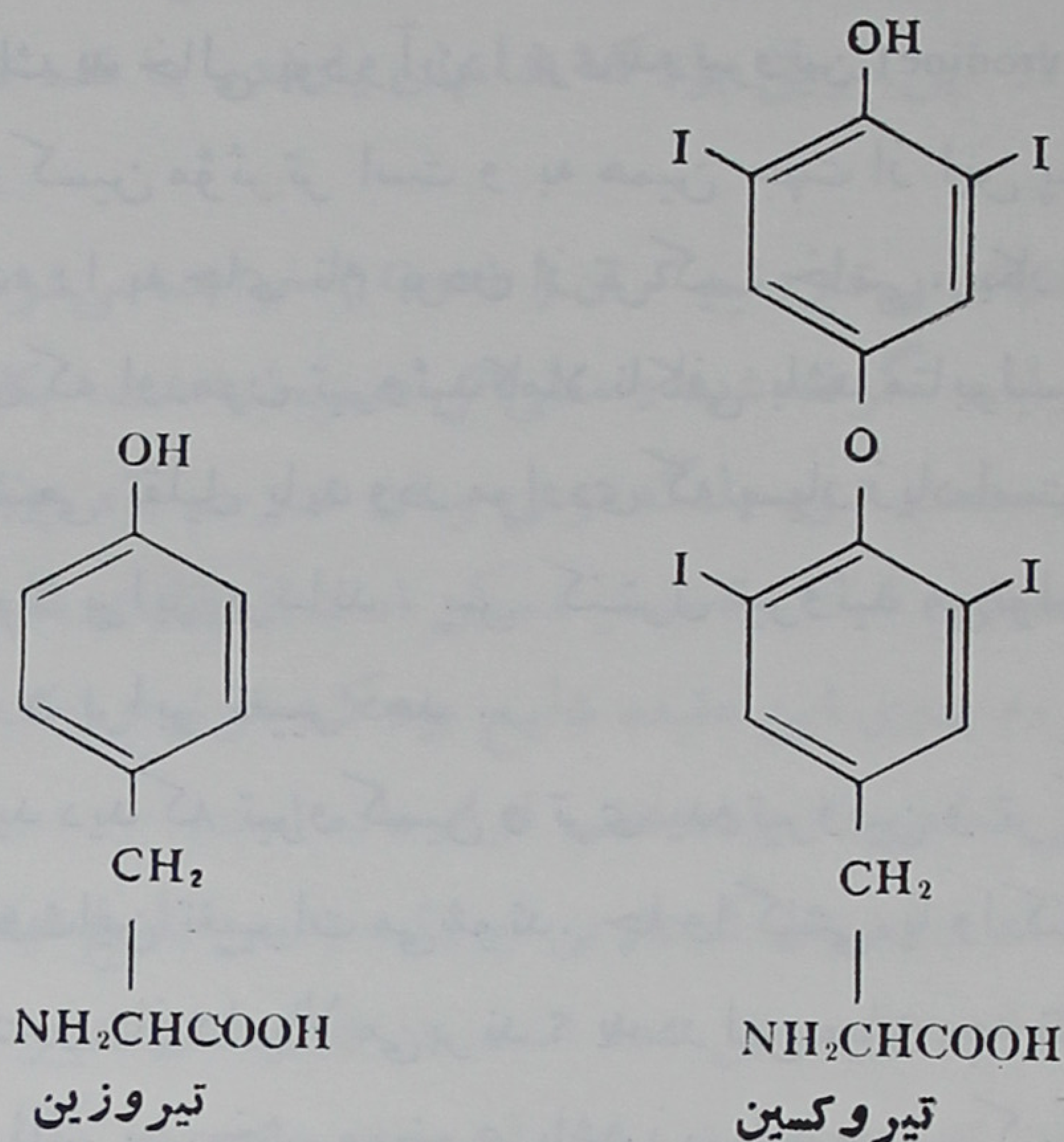
سرانجام درسال ۱۹۱۵ **ادواردکالوین‌کندال**(Edward Calvin Kendall)شیمی‌دان امریکایی مولکول کوچکی بدست‌آورد که به صورت متراکم همهٔ خواص اورمون تیروئید را داشت ولی تنها از یك اسید امینه ساخته شده بود. از آنجا کـه در تیروئید پیداشد ومقدارا کسیژن مصرف بدن‌را تنظیم می کرد نامش را تیروکسین (Thyroxine) گذاشتند.

ده سال دیگر لازم بود تـا ساختمان کامل مولکول این اسید امینه روشن شود. این اورمون نزدیك به تیروزین از آب درآمد، وتفاوتش باآن یك زنجیر پهلویی مضاعف است. فرمول زیر این تفاوت را به وضوح نشان می دهد.

نکته‌ای که در ساختمان تیروکسین غیر عادی به‌نظر می‌رسداین است کـه ۴ اتم **ید** در آن هست. و در فـرمول زیر نموده شده است. اگر ۴ اتم **ید** مولکول را بردارند، آنچه باقی می‌ماند نامش (**تیرونین** Thyronine) است.

چهار اتم **ید** بسیار سنگین هستند وسنگین تر از ۳۱ کربن وئیدروژن و ازت

واکسیژن اتم بقیه مولکولند[1] به همین دلیل است که **ید**، ۶۳ درصد وزن مولکولی تیروکسین را می‌سازد.



تیروکسین **تیروزین**

ظاهراً غدهٔ تیروئید مقدار کم **ید** را از مواد غذایی بدست می آورد و آنها را به مولکول تیروزین می‌افزاید وزنجیر پهلویی را مضاعف می کند و**ید** بیشتر بدان افزوده تیروکسین می‌سازد. (این عمل را، چنانکه قبلا اشاره کردم مصنوعاً با افزودن **ید** به کازئین می‌توان انجام داد) سپس مولکول تیروکسین را با مولکول‌های اسیدهای امینهٔ معمولی ترکیب می کند و به صورت مولکول بزرگ تیروگلوبولین اندوخته می کند. در موقع لزوم تیروکسین از مولکول تیروگلوبولین جدا می‌شود ودر خون فرستاده می‌شود.

در حدود سی و پنج سال پس از کشف تیروکسین، این ماده اورمون

۱. I از همهٔ اتمهای لازم برای حیات سنگین تر است. چهار اتمی که بیش از همه در ساختمان بدن واردند بسیار سبکند. اگر H را ۱ بگیریم کربن ۱۲ وازت ۱۴ و اکسیژن ۱۶ خواهد بود. اینها را با I که ۱۲۷ است مقایسه کنید.

تیروئید شناخته شد . در سال ۱۹۵۱ دانشمند انگلیسی شیمی حیاتی به نام **روزالیند پیت ریورز** (Rosalind Pitt_Rivers) وهمکارانش مادهٔ مشابهی استخراج کردند که سه **ید** داشت وجای یك **ید** خالی بود وآن‌را **تری‌یدوتیرونین** (Tri_iodothyronine) نامید. این ماده از تیروکسین مؤثرتر است و به همین جهت از این پس من همیشه نام «اورمون تیروئید» را به جای نام بردن از ترکیب خاصی، بکار خواهم برد.

در مواردی که اورمون تیروئیدکاملا ناکافی باشد متابولیسم پایه ممکن‌است به نصف اندازهٔ طبیعی تقلیل یابد ودر مواردی که بسیار زیاد است متابولیسم پایه را ممکن است تا ۲/۵ برابر برساند . پس کنترل تیروئید می‌تواند میزان سوخت وساز را در حدود ۵ برابر تغییر دهد .

اکنون باید دید که تیروکسین و تری یدوتیرونین و ترکیبات مشابهٔ آنها چگونه باعث حدوث‌این تغییرات می‌شوند. چه واکنشی یا واکنشهایی را تحریك می کنند تا سوخت و ساز را بالا می برند ؟ **ید** در این میان چه نقشی ایفا می کند؟ شاید مسئلهٔ **ید** جالبترین بخش موضوع باشد زیرا هیچ ترکیبی بدون **ید** دارای اثر اورمون تیروئید نیست. از این گذشته در هیچیك از ترکیبات بدن جز در انواع اورمونهای تیروئید **ید** وجود ندارد .

نباید تعجب کنید اگر گفته شود که تا کنون جوابی به این سؤالات داده نشده است. روزی که جوابها پیدا شود، غیر از بالا و پایین رفتن متابولیسم پایه چیزهای دیگری نیزفهمیده خواهد شد زیرا این تنهاکار اورمونهای تیروئید نیست بلکه در رشد قوای دماغی وتکامل جنسی نیز مؤثرند .

گاهی کودکانی زاده می‌شوند که از بافت تیروئید به مقدار کم دارند یا اساساً از آن ندارند. این کودکان فقط زندگی می کنند نه کار دیگر. اگر وضع آنهارا با بکاربردن اورمون بهبودنبخشند، موجودات ناقصی خواهند شد که هرگز به جثه‌ای بزرگترازجثهٔ کودك هفت الی هشت‌ساله نخواهند رسید و بهیچوجه بالغ

نمی‌شوند و از نظر قوای دماغی بسیار ضعیف و غالباً کر و گنگ باقی می مانند (این علامات در جانوران جوانی که تیروئیدشان را برمی‌دارند، دو برابر تشدید می‌شود و در واقع از این طریق بود که نشانهای یادشده با غده تیروئید ارتباط داده شد).

این تیره‌بختهای بی‌تیروئید **کرتن** (Cretin) خوانده می‌شوند. این کلمه از یك لهجهٔ جنوب فرانسه گرفته شده و معنی‌اش «مسیحیها»ست. بکار بردن این کلمه به قصد لوث کردن مذهب نبود بلکه نوعی بیان ترحم بود چنانکه می گوییم «حیوونی چقدر محجوب است!» نیز ممکن است از بقایای شایعات قدیمی باشد چنانکه در میان مردم بدوی این عقیده شایع بود که هر نوع اختلال مشاعر دلیل آن است که خدایی شخص را مورد غضب قرار داده است.

عدم قدرت رشد و رسیدن کودك بی تیروئید به سن بلوغ عیناً در مهره‌داران پست بخصوص در دوزیستان محقق شده است. در دوزیستان تغییر نوزاد به بالغ (دگردیسی) با چنان تغییرات عمیق ساختمان بدنی صورت می گیرد که به جای دم دست و پا و به جای آبشش (Gills) شش بوجود می آید. این دگردیسی اگر در نیمهٔ راه متوقف شود جانور را خواهد کشت. یا باید دگردیسی کامل باشد یا آغاز نشود.

اگر تیروئید نوزاد قورباغه‌ای را بردارند دگردیسی را آغاز نخواهد کرد. جانور رشد می کند ولی به هیئت نوزاد باقی می‌ماند، ولی اگر عصارهٔ غدهٔ تیروئید را به آبی که نوزادان در آن هستند اضافه کنند رفته رفته تغییر می کنند و به‌قورباغهٔ کامل تبدیل می گردند. اگر عصارهٔ تیروئید را به آبی که نوزادهای کوچك دارد بیفزائیم دگردیسی حاصل می‌شود و قورباغه های کامل کوچکتر از معمول بوجود می آیند (نوزادهای کوچك در حالت طبیعی به مقدار کمتر اورمون تیروئید ترشح می کنند و با جریان طبیعی دگردیسی به قورباغه‌هایی با جثه‌های معمولی تبدیل

می گردند.)

جانوری به نام **اکزولوتل** (Axolotl) هست که در تمام مدت عمر به هیئت نوزاد قورباغه و در آب باقی‌ماند و دارای آبشش و دم است ولی تفاوتش با نوزاد قورباغه در این است که از نظر اوضاع جنسی تکامل می‌یابد و تولید مثل می کند. مسلماً این جانوران دچار هیپوتیروئیدی طبیعی بودند ولی بر اساس فرایندهای تکاملی توانستند در میدان تنازع باقی مانند و با سرنوشت خود بسازند. اگر به اکزولوتلی عصارهٔ تیروئید به‌مقدار کافی برسد، دگردیسی خواهد کرد وحال آنکه در طبیعت چنین تغییری نمی کند. دست و پا جای دم را می گیرد و شش‌جای آبشش را و به خشکی می آید و جانوری می‌شود که از نوع خود جدا شده است.

حساسیت دوزیستان به اورمون تیروئید به اندازه‌ای است که عموماً برای سنجش قدرت نمونه‌های عصارهٔ تیروئید روی نوزادهای قورباغه آزمایش می کنند.

اورمون محرك تیروئید

ممکن است تصور رود که اورمون تیروئید به اندازهٔ احتیاج بدن ترشح می‌شود. وقتی که سوخت و ساز زیاد است مانند مواقع ورزش یا کار عضلانی اورمون زیادتر از معمول مصرف می‌شود و باید زیادتر تولید گردد. عکس آن نیز درست است و آن هنگامی است که بدن به اورمون کم احتیاج دارد مانند مواقع استراحت و خواب.

در مورد انسولین مقدار گلوکز خون کنترلی به روش پس‌خور دارد، ولی چنین موقعیتی برای تیروئید فراهم‌نیست. تا آنجا که اطلاع داریم هیچ مادهٔ مرکبی در خون نیست که تحت اثرمقدار اورمون تیروئید قرار گیرد. پس ماده‌ای درخون نیست که تغییر مقدارش روی کنترل تیروئید اثر داشته باشد.

تغییر مقدار اورمون تیروئید در خون با خود اورمون است، چنانکه اگر

سوخت و ساز بالا رود ومصرف اورمون زیاد شود، مقدار اورمون خون رو به‌کاهش می‌رود. اگر سوخت وساز پایین بیاید مقدار اورمون خون رو به‌افزایش می گذارد. ممکن است تصور رود که تیروئید بتواند به میزان اورمون خود در خونی که از آن می گذرد پاسخ دهد. آشکار است که این امر خطرناکی است زیرا تیروئید که اورمون تولید می کند، مقدار اورمون درمجاورتش بیش ازنقاط دیگر بدن خواهد شد، در نتیجه تیروئید تصویری تار و بدنما از آنچه در بدن می گذرد دریافت خواهد داشت.

مسئله با دخالت غدهٔ دیگری حل می‌شود که در نقطهٔ دیگری از بدن هست. این‌غده عضو کوچکی‌است که در کف مغزهست و نامش **غده پیتویتر** (Pituitary gland) (مشتق از کلمه لاتینی «مایع مخاطی») است. این نام از آنجا پیدا شد که این غده زیر مغز و روی حفره‌های بینی است و بعضی از قدما تصور می کردند که کار آن ترشح مایع مخاطی بینی است. این فکر تا سال ۱۶۰۰ به قوت خود باقی بود.

ولی جریان امر چنین نیست. فقط ترشح این غده مستقیماً وارد خون می‌شود. گرچه این نام همچنان باقی مانده است ولی نام دیگر **هیپوفیز مغز** (Hypophysis cerebri) (مشتق از کلمه یونانی «پاجوش») یا بطور ساده **هیپوفیز** نیز بدان داده شده است. این نام که از نیم‌قرن پیش متداول شده به‌درستی آن را توصیف می کند.

هیپوفیز انسان عضوی بیضوی است که در حدود ۱۳ میلیمتر درازی دارد و به اندازهٔ بند اول انگشت کوچك دست است . به تصویر صفحه ۵۲ مراجعه کنید. وزنش ازیك گرم کمتراست، ولی از بعضی نظرها مهمترین غده بدن است. جایگاه این غده مبین اهمیتش هست . در وسط سر در ایمن‌ترین و دور از دست رس ترین جامخفی است . غده به وسیلهٔ پایك باریکی به ته مغزمربوط است و درون حفرهٔ کوچك استخوان کف جمجمه قرار دارد .

هیپوفیز دوبخش‌دارد که (مانندغدهٔفوق کلیه) باهم‌ارتباط عملی ندارند. وحتی منشأ آنها یکی نیست. قطعهٔ خلفی یا **بخش پسین** در جنین به صورت یك زایدهٔ زیر مغز رشد می کند وهمین بخش است که به مغز متصل باقی می‌ماند. قطعهٔ قدامی یا **بخش پیشین** درجنین به‌صورت زایده‌ای ازدهان منشأ می گیرد. بخش‌پیشین‌ارتباطش با دهان قطع می‌شود وسرانجام به‌بخش پسین‌آویخته باقی می‌ماند. دوبخش پسین وپیشین ازآنجا به‌صورت غدهٔ واحدی درآمدند که در اواسط دورهٔ جنینی مجاورهم شدند وسرانجام در یك محل قرار گرفتند (دربعضی از حیوانات بخش‌میانی نیز هست ولی درانسان این‌بخش عملا وجود ندارد). درهردوبخش هیپوفیز اورمونهای پلی‌پپتیدی ساخته می‌شود. بخش پیشین شش اورمون تولید می کند که همهٔ آنها به‌طور خـالص یا تقریباً خالص بدست آمـده‌اند و به‌نام اورمونهای بخش پیشین هیپوفیز معروفند (وجود چند اورمون دیگر نیز مورد ظن‌است).

یکی ازشش اورمون بخش پیشین‌کارش تحریك فعالیت غدهٔ تیروئید است. نشان دادن‌کار این اورمون آسان است، زیرا پس از برداشتن هیپوفیز حیوانات، غدهٔتیروئید همراه عوارض‌دیگرازبین می‌رود. این‌جریان درمورد **هیپوپیتویتاریزم** (Hypopituitarism) نیزدیده‌می‌شود و آن‌هنگامی است که ترشحات هیپوفیزازحداقل لازم‌برای تأمین تندرستی کمترباشد. نشانه‌های این‌بیماری توسط یك‌پزشك‌آلمانی به نام **موریس زیموند** (Morris Simmond) شناسانده شد و غـالبـاً به بیماری **زیموند** معروف است (که بسیار غم‌افزاست زیرا در زنان جوان جلوه گر می‌شود وعـلاوه برسایرعوارض، باعث بروزعلامات زودرس بلوغ می‌شود).

جنـبهٔ مثبت‌کار این اورمون بقرار زیر است کـه تزریق عصارهٔ هیپوفیز به جانوران سبب بزرگ شدن وفعال‌شدن تیروئید می‌شود. بنابراین منطقی‌است اگر تصور شود که یکی از اورمونهای هیپوفیز لااقل باغدهٔ تیروئـیـد رابطه دارد. این اورمون خالص بدست‌آمد و نامش‌را **اورمون محرك تیروئید** گذاشتند. به‌آن اورمون

تیروتروفیك (Thyrotrophic hormone)یا مختصر T.S.H نیزمی گویند (که مشتق از کلمهٔ یونانی «غذا دهندهٔ تیروئید» است)[۱].

حاصل آنکه کار دو اورمون یك پس‌خور دوجانبه است. کم شدن مقدار اورمون تیروئید درخون باعث ازدیاد تولید T.S.H است و بالارفتن مقدار اورمون تیروئید درخون موجب کم‌شدن T.S.H و به‌عکس بالارفتن‌مقدارT.S.H درخون باعث بیشترشدن تولید اورمون تیروئید است و کم‌شدن مقدار T.S.H خون مانع تولید اورمون تیروئید است.

اکنون فرض کنید درنتیجه یك سوخت‌وساز مسابقه‌ای، اندوختهٔ اورمون تیروئید به‌تاراج برود ومقدار آن درخون کاهش یابد. خونی که از بخش پیشین هیپوفیز می گذرد و کمترازحد طبیعی اورمون تیروکسین دارد باعث تحریك‌ترشح T.S.H می‌شود ومقدار این اورمون درخون بالا می‌رود. چنین‌خونی که ازتیروئید می گذرد، چون بیش‌ازحد طبیعی T.S.H دارد ترشح تیروئید را تحریك می کند و تقاضای سوخت وساز شدید بر آورده می‌شود.

اگرمقدار اورمون تیروئید باید بیش‌ازتقاضای بدن‌باشد، مقدار آن درخون زیاد می‌شود. بالارفتن مقدار آن کار ترشح TSH را قطع می کند و این به‌نوبهٔ خود تولیداورمون تیروئید را قطع می کند. باهمکاری دوغده، علی‌رغم تغییرات تقاضای اورمونی، مقدار اورمون تیروئید درخون به حد مقرر می‌رسد.

کار«محورتیروئید ـ هیپوفیز»ممکن‌است ناقص باشد. دخالت صرف یك‌غده دیگر این معنی را دارد که حلقهٔ دیگری نیز در این زنجیر هست وممکن است

---

۱. درمورد TSH و بعضی اورمونهای دیگر غالباً پسوند Tropic را به‌جای Trophic بکار می‌برند. Tropic در یونانی معنی «برگرداندن» دارد و هیچ رابطه‌ای با این مورد ندارد. متأسفانه تفاوت در یك حرف است وعدهٔ کمی ازدانشمندان شیمی حیاتی متوجه معنی واقعی این پسوند شده‌اند. پس thyrotropic مصطلح شد و بیش از پیش‌هم بکار می‌رود.

درست کار نکند. مثل آن‌است که هیپرتیروئیدیزم از بدکار کردن غدهٔ تیروئید نیست بلکه از نقص بخش پیشین هیپوفیز است. ترشح TSH می‌تواند سرانجام بطور غیرعادی زیادباشد و تیروئید به‌صورت غیرلازم وزیان‌آور بیشتر کار کند. بدین روش بخش پیشین هیپوفیز، تنظیم کننده‌کار چند غدهٔ بدن است و به همین عمل است که این غده را «ام‌الغدد» ساخته است.

TSH اورمونی از بخش پیشین هیپوفیز نیست که به‌صورت کاملا خالص بدست آمده باشد واطلاعات مربوط به ساختمان شیمیایی آن هنوز به درستی معلوم نیست. وزن مولکولی آن ممکن است در حدود ۱۰٫۰۰۰ باشد. معنی‌اش این است که زنجیر پلی‌پپتیدی آن قریب ۱۰۰ اسید امینه دارد. نشانه‌هایی هست که معلوم می‌دارد اگر مولکول این اورمون چند قطعه شود از خاصیتش نمی‌کاهد. قدرت تقلیل وسعت فعالیت یك‌اورمون به‌یك منطقه محدود مولکول آن، دربارهٔ اورمون‌های دیگر نیز صادق است (اگرچه در مورد انسولین صدق نمی‌کرد).

اورمون پاراتیروئید

در پشت تیروئید چهاردانهٔ پهن ازبافتی متمایل به زردی یاقرمزی هست که در حدود ۸ میلیمتر درازی هریك است. هردو دانه دریك طرف نای قرار دارند. از دو دانهٔ هر طرف یکی در بالا و دیگری در پایین تیروئید هست. اینها را **غده‌های پاراتیروئید** (Parathyroid Glands مشتق ازکلمهٔ یونانی «در امتداد تیروئید») می‌گویند. به تصویرصفحات قبل مراجعه کنید.

این غده از میان حیوانات ابتدا در کرگدن تشخیص داده شد. از اواسط قرن نوزدهم تاده‌ها سال بدان توجه نشده واگرهم جلب توجه پزشکان وتشریح‌دانان را کرده است همواره بخشی از تیروئید به‌حساب می‌آمده است. در بعضی موارد موقعی که همه یا بخشی از تیروئید را برمی‌داشتند این دانه ها ناگزیر

برداشته می‌شدند ولی بعداً معلوم شد که برداشتن این دانه ها نتایج مرگ آور دارد. برداشتن تیروئید ممکن است میکزودم سخت به بار آورد ولی بیمار زنده می‌ماند وحال آنکه بابرداشتن پاراتیروئیدها، پس از تشنجات ماهیچه‌ای مرگ نسبتاً سریع پیش می‌آید. حیوانات نسبت به برداشتن این غده از انسان حساسترند. آزمایشهایی که باحیوانات مختلف به عمل آمده نشان‌داده که ماهیچه‌ها به تشنجات سختی به نام **تتانی** (Tetany) مشتق از کلمه یونانی «کشیده‌شدن» دچار می‌شوند ووضعی شبیه وضعی که در نتیجهٔ کم شدن غیر عادی یون‌کلسیم خون[1] پیش می‌آید، پیدا می کنند. در جانورانی که پاراتیروهایشان را بر می‌دارند کلسیم خون کم می‌شود و براثر پیشرفت تتانی و تشدید آن جانور در نتیجه خستگی بسیار یا به علت بسته شدن حنجره در نتیجه انقباض ماهیچه‌های ناحیهٔ گلو از خفگی جان می‌سپارد. از سال ۱۹۲۰ به بعد جراحان در موقع عمل تیروئید بسیار محتاط شدند و در موقع دست‌زدن به پاراتیروئید احتیاط فراوان به عمل می آوردند.

چنانکه امروز می‌دانندکار اورمون پاراتیروئید در برابرمقدارکلسیم خون مانندکار گلوکاگن در برابر مقدار گلوکز خون است و به همان صورت که

---

۱ . بعضی از اتمها یا بعضی ازگروه اتمها تمایل به از دست دادن الکترونهای کوچك خود نشان می‌دهند. نیز ممکن است الکترونهایی را از خارج بگیرند. چون الکترون بارمنفی دارد، اتمی‌که آن را از دست می‌دهد مثبت می‌شود و اتمهایی‌که از آن می گیرند منفی می‌شوند. اتمهایی‌که بدین طریق باردار شدند ممکن است در محلولی‌که جریان برق از آنها می گذرد به‌حرکت درآیند. این اتمها را یون می گویند (Ion ــ مشتق ازکلمهٔ یونانی «سرگردان»). خواص یون با خواص اتمهای تغییر نیافته تفاوت دارد. مثلا اتم کلسیم فلزی فعال است‌که برای بافتهای زنده بسیار سمی است ولی یون کلسیم ملایمتر ازآن است و جزء ترکیبات بافت زنده است، ضمناً یون‌کلسیم فلز نیست بلکه بخشی‌از ماده است‌که شیمی دانها بدان نمك می گویند تفاوت اتم عادی با یون به وسیلهٔ علامت معین می‌شود.اتم‌کلسیم Ca است ولی یون‌کلسیم‌که دو الکترون از دست داده است ودوبار مثبت دارد Ca^{++} است.

گلوکاگن اندوخته گلیکوژن جگر را براثر تبدیل به گلوکز به‌حرکت در می‌آورد ودر خون می‌ریزد، اورمون پاراتیروئید نیز اندوخته کلسیم استخوان را به صورت یون Ca محلول در خون وارد می کند.

خون در حدود ۹ تا ۱۱ میلیگرم یون‌کلسیم دارد[۱] بنا براین مقدار کل یون کلسیم خون در یك انسان متوسط در حدود ۲۵۰ میلیگرم است و حال آنکه در حدود سه کیلو گرم یون‌کلسیم در استخوان بندی هست. پس‌کلسیم استخوان بندی ۱۲۰۰۰ برابر کلسیم خون است بنا براین مخزن خوبی از کلسیم بشمار می‌رود. برداشته شدن مقدار کمی از کلسیم استخوان ـ البته نه به اندازه‌ای که به استحکام آن لطمه وارد سازد ـ برای ثابت نگهداشتن محتویات خون به مدت درازکافی‌است.

اورمون پاراتیروئید سلولهایی را که عملشان حل کردن استخوان است تحریك می کند و استخوان بیش از حد معمول تخریب می‌شود ویون‌کلسیم درخون می‌ریزد. با این عمل یون فسفات هم وارد خون می‌شود زیرا این دو گونه یون با هم در استخوان هستند و یکی نمی‌تواند بدون آزاد شدن دیگری آزاد گردد. یون فسفات چون باقی نمی‌ماند بلکه از ادرار دفع می‌شود، ممکن است پاراتیروئید کار دیگری در تحریك دفع یون فسفات از ادرار نیز داشته باشد.

مقدار یون کلسیم خون، میزان ترشح اورمون پاراتیروئید را تنظیم می کند. درست به‌همان گونه که مقدار گلوکزخون ترشح انسولین را کنترل می کند.اگر کلسیم جیرهٔ غذایی بطور پیوسته کم باشد، تا به حدی که خطر مزمن کمبود آن در خون در پیش باشد، پاراتیروئید فعال نگه داشته شده و استخوان تخریب می‌شود.

۱ . یون کلسیم برای انعقاد خون لازم است، نیز برای فعالیت درست سلسلهٔ عصبی وماهیچه ضروری است. برای آنکه کلسیم بتواند به بهترین صورت‌کارکند باید مقدارش بین دو حد مشخص محدود باشد. اگرزیادتر یاکمتر شود تعادل یونی خون بهم‌می‌خورد، دراین صورت عصب وماهیچه‌کارخود را به درستی انجام نخواهند داد وشخص براثر تضعیف سازمان بدن می‌میرد. درست کارکردن پاراتیروئید مانع این پیشامد است.

اگر کلسیم غذا کافی باشد، بالا بودن مقدار کلسیم خون فعالیت پاراتیروئید را مانع می‌شود و تخریب استخوان تقلیل می‌یابد. بطوری که در سال ۱۹۶۳ معلوم شده‌است پاراتیروئید اورمون دیگر نیز ترشح می کند به نام **کالسیتونین** (Calcitonin) که عکس اورمون پاراتیروئیدعمل می کند. درست مانندانسولین که به عکس گلوکاگن کار می کند. کالسیتونین مقدار کلسیم خون را کم می کند از این گذشته فرایندهای دیگری (با همکاری ویتامین D ـ که خود داستان دیگری دارد) ساخته شدن مجدد استخوان را باعث می‌شوند واستخوان از میان رفته‌تجدید می گردد. هرمقدارکلسیم که زیاده براحتیاج است از ادرار دفع می‌شود.

گاهی ممکن است که پاراتیروئیدها، پس از آنکه‌کلسیم خون را بالا بردند نیز همچنان بیش از حد به فعالیت خود ادامه دهند. این هنگامی است که بر اثر یك تورم، تعداد سلولهای اورمون ساز پاراتیروئید زیاد شود. این وضع را **هیپر پاراتیروئیدیزم** (Hyperparathyroidism) می گویند. در این مورد تخریب استخوان همچنان ادامه می‌یابد و بدن مازاد یونهای کلسیم را از راه ادرار بیرون می‌ریزد. سرانجام استخوان با از دست دادن کلسیم به درجه‌ای ضعیف می شود که با فشارهای عادی درهم می شکند. چنین شکنندگی بدون دلیل ظاهری نخستین نشانه‌های قابل توجه بیماری است.

اورمون پاراتیروئید درسال ۱۹۶۰ به صورت خلوص بدست‌آمد. این اورمون مولکول کوچك پروتیدی به وزن مولکولی ۹۵۰۰ است و در ساختمانش زنجیری از ۸۳ اسید امینه هست. این مولکول را می‌توان به واحدهای کوچکتر تبدیل کرد. از شکستن مولکول این اورمون یك زنجیر ۳۳ اسید امینه‌ای پیدا می‌شود که همهٔ خواص اورمون را دارد. پس ۵۰ اسیدامینهٔ دیگر چه کاری دارند؟ بهترین حدسی که می‌توان زد این است که آن ۵۰ اسید امینه برای افزایش ثبوت وضع مولکول لازم است. (مانندآنکه فقط تیغهٔ چاقوخاصیت بریدن دارد و دستهٔ چوبی

آن ، گرچه در بریدن کاری انجام نمی‌دهد ولی گرفتن و بکار بردن چاقو را آسانتر می‌سازد.)

ترتیب درست اسیدهای امینه اورمون پاراتیروئید هنوز تحت مطالعه است.

اورمونهای بخش پسین هیپوفیز

اکنون که دیدیم چگونه اورمونهایی مانند انسولین و گلوکاگن می‌توانند مقدار یك مادهٔ آلی مثل گلوکز را ثابت نگه دارند و اورمونهایی مثل اورمونهای غدهٔ پاراتیروئید مقدار یك مادهٔ کانی مانند یون کلسیم را ثابت نگه دارند، نوبت بررسی موادی است که اورمونی برای حفظ غلظت آب، که همه این مواد آلی و کانی در آن محلولند، تولید می کنند. آب از راههای گوناگون وارد بدن شده و از آن خارج می گردد. آب با غذا و به صورت آشامیدنیها (به‌خصوص آب آشامیدنی) بـه بدن می رسد و از راه تعریق و بازدم و مدفوع و قسمت اعظم از راه ادرار از بدن دفع می‌شود. دفع آب ممکن است در نتیجهٔ اوضاع مختلف زیادتر یا کمتر شود . عادی‌ترین راه از دست رفتن آب به مقادیر زیاد عـرق کردن در هوای گرم و هنگام کارهای عضلانی است. بخاطر همین دفع زیادی آب ، ناگزیر باید آب فراوان آشامید.

این یك « کنترل غیردقیق » است. کنترلی بسیار دقیق هم هست که به وسیلهٔ آن بدن می‌تواند بصورتی دائم، حتی تغییرات کوچك مقدار آب را (بین دو حد) تنظیم کند. بطوری که ما بنده‌وار به شیر آب وابسته نباشیم . خون در حین عبور ازکلیه تصفیه می‌شود. مواد زاید خون از رگهای خونی کلیه در لوله های ادراری می‌ریزند یا بهتر است گفته شود که مواد زاید خون باخرج مسرفانهٔ آب بیرون رانده می‌شوند. مقدار آبی که در اینجا از خون بیرون مـی‌رود بیش از اندازهٔ مجازاست، ولی وقتی که خون تصفیه شد و وارد لولهٔ ادراری گردید قسمتی

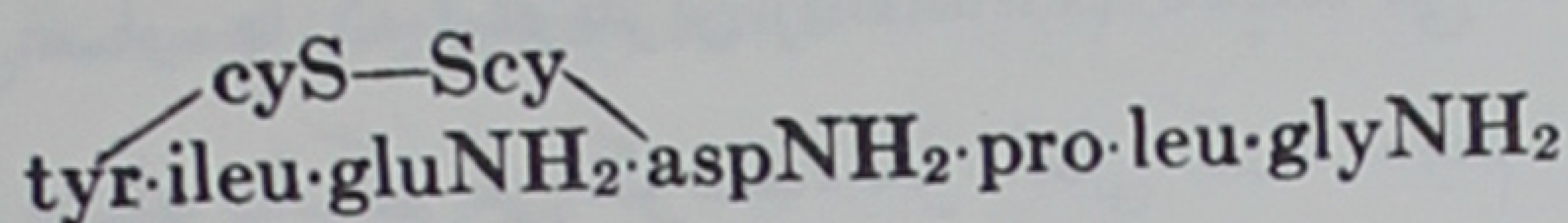
از آب تراوش شده جذب می‌شود و به خون باز می گردد. آنچه که وارد میزنای می‌شود ودر مثانه انبار می گردد ادراری است که مواد زائد آن در مقدار نسبتاً کم آب محلول است. اگر آب بدن کم باشد، جذب آب در لوله‌های ادراری به به حداکثر ممکن صورت می گیرد و ادرار غلیظ و پررنگ می‌شود. (پستانداران بیابانی آب ادرار را تا به آن حد جذب می کنند که ادرارشان بسیار کم و تقریباً هیچ است، ولی ما چنین قدرتی نداریم) اگر به عکس آب یا نوشیدنی دیگر به مقدار زیاد بیاشامیم، بطوری که بیش ازحد لازم به بدن آب برسد، جذب آب در لوله‌های ادراری به اندازهٔ لزوم صورت می گیرد در نتیجه ادرار رقیق وفراوان و کمرنگ می‌شود.

در اوایل سال ۱۹۴۰ چنین کشف شد که این قدرت بدن در کنترل جذب آب از لوله‌های ادراری به منظور حفظ مقدار آب لازم، به وسیلهٔ یك اورمون صورت می گیرد. عصاره‌های بخش‌پسین هیپوفیز اثری‌قوی در طریق جذب آب از لوله‌های ادراری دارند. این‌عصاره‌ها که **پیتویترین** (Pituitrin) نامیده می‌شدند باعث جذب آب می گشتند و حجم ادرار را کم می کردند. هرعاملی که حجم ادرار را زیاد کند **مدر** (Diuretic مشتق از یونانی «ادرارآور») نامیده می‌شود. عصارهٔ بخش پسین هیپوفیز اثرعکس دارد و **اورمون ضد ادرار** (Antidiuretic hormone) که مختصراً به ADH نموده می‌شود نام دارد.

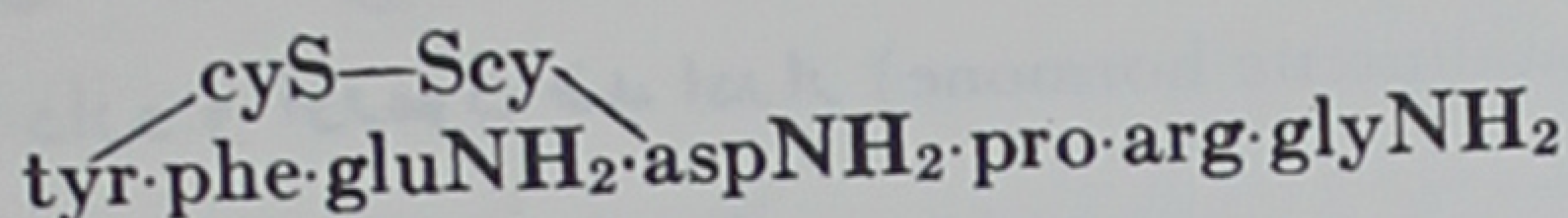
نیز معلوم شد که پیتویترین دو کار مهم نیز می‌تواند انجام دهد. یکی آنکه فشار خون را با انقباض رگهای خونی بالا ببرد. این خاصیت تنگ کنندگی رگ (Vasopressor) است. دیگر آنکه رحم زنان آبستن‌رادرلحظهٔ لازم برای بیرون‌راندن جنین‌کامل شده، منقبض می کند. مادهٔ اخیر را **اوکسی توسیك** (Oxytocic ــ مشتق از کلمهٔ یونانی «زودزادن») نامیدند. این ماده امروزه برای وضع حمل سریع بکار می‌رود و رحم را درلحظهٔ مناسب به‌انقباض وا می‌دارد.

ونسان دووینیو (Vincent du Vigneaud) دانشمند حیاتی امریکایی وهمکارانش دو مادهٔ خالص از بخش پسین هیپوفیز استخراج کردند که یکی خاصیت بالابردن فشار خون را داشت و به آن **وازوپرسین** (Vasopressin) گفتند و دیگری خاصیت انقباض ماهیچه رحم را داشت و **اوکسی توسین** (Oxytocin) نامیده شد. دیگر لازم به پیدا کردن مادهٔ سوم ضد ادرار نبود زیرا وازوپرسین این خاصیت را بدرجهٔ کمال دارا بود. در اواسط سال ۱۹۵۰ «اورمون ضد ادرار» ازمیان لغتهای پزشکی بیرون رفت و ADH که همان وازوپرسین بود جای آن را گرفت واین نام آخری کافی بنظر می‌رسید.

دووینیو، اوکسی‌توسین و وازوپرسین را از پلی‌پپتیدهای کوچکی یافت که وزن مولکولی آنها ۱۰۰ بود. تجزیهٔ این پلی پپتیدها به روش زانگر مشکل نبود دووینیو هریك را مرکب از ۸ اسید امینه یافت وترتیب اسیدهای امینهٔ آنها را به قرار زیر پیدا کرد:



اوکسیعوسین



دازوپرسین

بطوری که می‌بینید این دو مولکول به‌هم شبیهند و تنها در دو اسید امینه تفاوت دارند. همین تفاوت کافی است که خواص آنها را کاملاً متفاوت سازد. ضمناً نشان می‌دهد که یك تغییر زنجیر پهلویی چه اثری می‌تواند ظاهر سازد. (از طرف دیگر وازوپرسینی که از هیپوفیز خوك گرفته می‌شود درفرمول بالا به‌جای ارژینین لیزین دارد ــ آنچه در فرمول بالا هست از هیپوفیز گاو است ــ واین تغییر واجد

اهمیت نیست.)

دووینیو درحالی که ساختمان آن دو را یافت قدمی فراتر نهاد و آن این بود که زنجیری از اسید امینه و به نحوی ساخت که از روی تجزیه، درستی آن بر وی روشن بود. در سال ۱۹۵۵ مولکولهایی مصنوعی ساخت که دارای همهٔ خواص او کسیتوسین و وازوپرسین و ضد ادراری مولکولهای طبیعی بودند. وی نخستین کسی بود که یك پروتئید مؤثر طبیعی‌را مصنوعاً تهیه کرد (اگرچه مولکول کوچك بود) و برای این کار به دریافت جایزهٔ نوبل درشیمی نائل آمد.

گاهی ممکن است که وازوپرسین در بعضی افراد به مقدار لازم ساخته نشود. دراین‌صورت آب بخوبی از لوله‌های ادراری جذب نمی‌شود و ادرار زیاد می گردد. درحالت حاد این بیماری اساساً آبی در لوله‌های ادراری جذب نمی‌شود. حجم ادرار روزانه به ۲۰تا۳۰ لیتر می‌رسد و بیمار ناگزیر است به همین اندازه آب بیاشامد. چنین بیماری را نوعی دیابت به حساب آوردند.

از آنجا که مواد زاید ادراری در این حالت کم است و در مقدار زیادی آب رقیق شده است، ادرار رنگ زرد و بوی مخصوص خود را از دست می‌دهد. بخصوص وقتی که ادرار بیمار با ادرار قنددار بیمار دیابتی مقایسه شود، مزه هم ندارد. این حالت را **دیابت بی‌مزه** (Diabetes insipidus مشتق از کلمه لاتینی «بی‌مزه») نامیدند.

۴
قشر غدهٔ فوق کلیهٔ ما

کولسترول

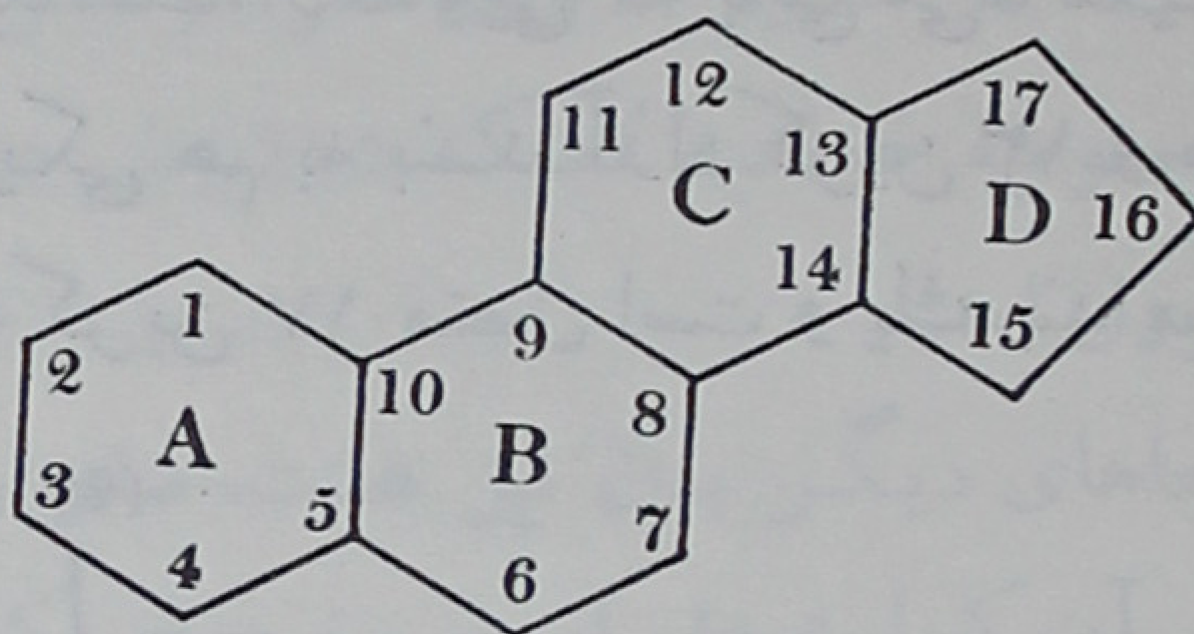
اورمونهایی که تـا کنون از آنها بحث بمیان آوردیم منشأ اسید امینه‌ای دارند. بعضی از آنهـا مـانند تیروکسین واپی‌نفرین وهیستامین هـر یك اسید امینه‌ای تغییر یـافته است. تیروکسین در درجهٔ اول وهیستیدین در درجه دوم. اورمونهای دیگر زنجیری از اسید امینه‌اند که از ۸ اسید امینه تا صد اسید امینه را شاملند. اورمونهایی نیز هستند که با ساختمـان اسید امینه‌ای هیچگونه ارتباط نـدارنـد و داستان آنها با تشکیل سنگهای صفرایی، که عارضه‌ای دردناك و پدیده‌ای غیرواهی است آغاز شده است.

در سال ۱۸۱۴ مادهٔ سفید چـربی از کیسهٔ صفرا بدست آوردند و نام آن را **کولسترول**(Cholestrol مشتق از کلمه یونانی «صفرای جامد») گذاشتند. نام درستی بود زیرا سنگ صفرا ازته نشین شدن صفرا حاصل می‌شود ونام صفرای جامدبدان اطلاق می‌شد. تحقیقات دربارهٔ ساختمان مولکولی این ماده مدت یك قرن باحصول نتایج بیهوده و عدم موفقیت روبـرو شد، ولی پس از ده‌ها سال یك چیـز از آن فهمیدند و آن این بود که مولکول کولسترول یك تـر کیب اکسیژن ـ ئیدروژن (OH ـ) در ساختمان خود دارد. این تـر کیب اکسیژن ئیدروژن اختصاص به الکلها دارد ودراواخرقرن ۱۹ قرار براین شد که به الکلها پسوند **ال** (OL) **بدهند.**

از این رو به کولسترین نام کولسترول دادند و نـام گـروه موادی که کولسترول یکی از آنهاست، **استرول** (Sterol) بود.

با گذشت زمان چنین کشف شد که بسیاری از مواد وابستگی به کولسترول دارند ولی پسوند ال به‌آنها نیفزوده بودند. درسال ۱۹۳۰ نام کلی‌تری برای این دسته از مواد اختیار کردند که هم شامل مواد دارای (OH) وهم شامل مواد فاقد آن بود. این نام **استروئید** (Steroid ــ مشتق از کلمه یونانی «شبیه استرول») بود.

سرانجام ساختمان مولکول کولسترول کشف شد. مولکول ۲۷ اتم کربن و ۴۶ اتم ئیدروژن و یك اتم اکسیژن داشت. ۱۷ اتم کربن به صورت چهار حلقه مربوط به هم طبق فرمول زیر قرار داشتند:



هسته استروئید در کولسترول

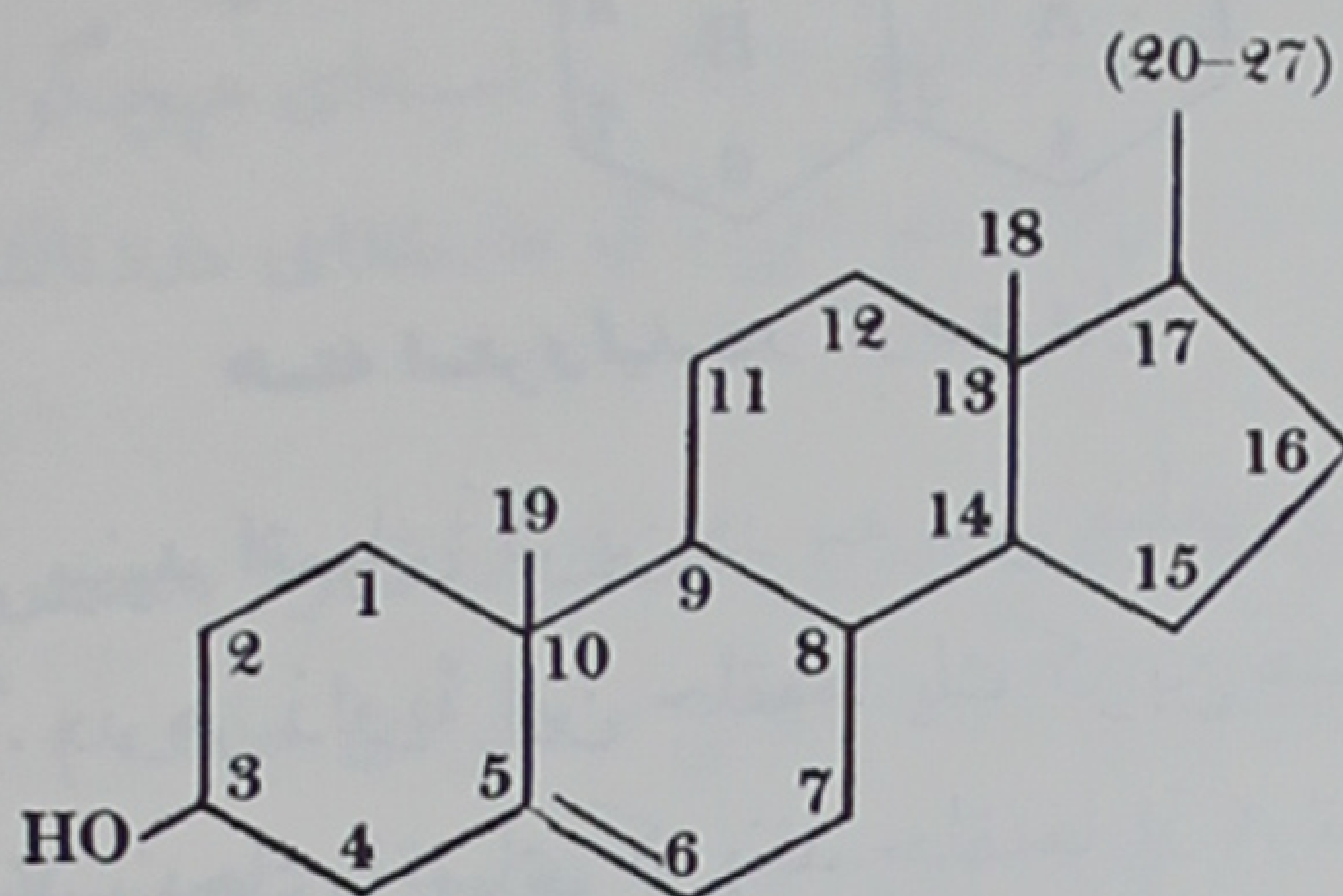
بطوری که می‌بینید اتمهای کربن در سه شش ضلعی و یك پنج ضلعی متصل به هم مرتب شده‌اند. در هر زاویهٔ این حلقه‌ها یك کربن هست. خطهایی که زوایا را به‌هم متصل می کنند بندهای اتمهای کربنند. حلقه‌ها از A تا D نام گذاری‌شده‌اند و زوایا (یعنی اتمهای کربن) از ۱ تا ۱۷، و این طبق قراردادی است که مورد قبول همه شیمی‌دانهاست. این ترکیب چهارحلقه‌ای اتمهای کربن را **هستهٔ استروئید** (Steroid nucleus) می گویند.

هر کربن چهار بند دارد که به وسیلهٔ آنها به اتمهای دیگر متصل است. اتم کربن ۲ مثلا دو بندش را یکی به اتم ۱ و دیگری را به اتم ۳ متصل ساخته است،

پس دو بند آزاد دارد که می‌تواند با آنها دو اتم ئیدروژن بگیرد[1] (یك اتم ئیدروژن فقط یك بند دارد) بطوری که در کربن ۱۰ دیده می‌شود، سه‌بند بکار رفته که یکی به کربن ۱ و یکی به کربن ۵ و دیگری به کربن ۹ متصل است، پس یك بند آزاد دارد.

گاهی کربنی به کربن مجاور خود به وسیلهٔ دو بند متصل می‌شود. به این وضع **بندمضاعف** می گویند. فرض کنید که میان دو کربن ۵ و ۶ چنین بند مضاعفی باشد. در این حالت کربن ۵ با دو بند به کربن ۶ و به وسیلهٔ یك بند سوم به کربن ۱۰ و یك بند چهارم به کربن ۴ متصل است پس همهٔ بندهای این کربن بکار رفته است.

حالا وقت آن است که به کولسترول باز گردیم. از ۲۷ کربن کولسترول ۱۷ کربن در هستهٔ استروئید است. از ده تایی که باقی می‌ماند یکی به بند آزاد باقیمانده کربن ۱۰ اتصال دارد یکی هم به بند آزاد کربن ۱۳ و هشت کربن باقیمانده زنجیری می‌سازند که به کربن ۱۷ متصل است و یك بند مضاعف هم میان کربن ۵



کولسترول

و ۶ هست (ساختمان مشروح زنجیر متصل به کربن ۱۷ مربوط به بحث ما نیست).

---

۱. در چنین فرمولهای ساده همان طور که در این بخش عمل می شود ، قرار بر این است که برای سهولت کار اتمهای ئیدروژن مربوط به کربنها را ننویسند. پس هرجا که بندها مانند دو بند کربن فوق درفرمول به حساب نیامدند اتمهای ئیدروژن بدانها متصلند.

و اما موقعیت یك اتم اکسیژن مولکول. این اکسیژن به کربن ۳ متصل است. اتم اکسیژن دو بند دارد. یکی از دو بند به کربن متصل است و بند دیگر به H اتصال دارد و OH می‌سازد که از خصوصیات الکلهاست. همهٔ اطلاعاتی که برای شناختن مولکول کولسترول لازم هست در شکل صفحهٔ قبل نموده است.

من به‌دوعلت جزئیات ساختمان مولکول کولسترول را شرح دادم: اول آنکه مولکول بسیار مهمی است، دوم آنکه ماده‌ای که با سایر مولکولهای مهم منسوب است. اهمیت کولسترول بخاطر مقدار زیادی است که از این ماده در بدن هست. یك انسان ۷۰ کیلوگرمی ۲۳۰ گرم کولسترول در بدن خود دارد. مقدار نسبتاً زیادی از آن در سلسلهٔ عصبی هست و علت آنکه در این کتاب روی این ماده تکیه می‌شود همین مسئله است . در حدود ۳٪ وزن مغز کولسترول است. وقتی که ۸۰٪ مغز آدمی آب باشد، متوجه خواهید شد که ۱۵٪ یعنی در حدود یك ششم وزن مادهٔ خشك مغز کولسترول است.

کولسترول در جاهای دیگر بدن نیز هست. صفرا در حدود ۲/۵ تا ۳٪ مادهٔ محلول دارد که $\frac{۱}{۲۰}$ آن کولسترول است. صفرای کیسهٔ صفرا غلیظ تر است پس کولسترول آن بالنسبه زیادتر است. کولسترول صفرا ممکن است بنظر زیاد نیاید ـ (قریب $\frac{۱}{۱۰}$ همهٔ آنچه درصد گفته شده است) ولی همین مقدار کافی است که اختلالاتی را سبب گردد. مقدار کولسترول صفرای کیسهٔ صفرا به اندازه‌ای است که صفرا ازآن‌اشباع است، زیرا کولسترول درمایعات‌بدن محلول نیست. ته‌نشین شدن بلورهای کولسترول درصفرا غیرعادی‌نیست. دربعضی موارد چنین بلورهایی متراکم می‌شوند و سنگ صفرای بزرگی بوجود می‌آورند که مجرای کولدوك، یعنی مجرایی که صفرا را به روده هدایت می کند، مسدود می‌سازد. این انسداد دردهای مخصوص در ناحیهٔ شکم بوجود می‌آورد که مبتلایان به‌سنگ صفرا با آن آشنا هستند.

از مواد محـلول در خون ۶۵ر۰٪ کولسترول است. این مقدار نیز بـرای تولید اختلال کافی است. کولسترول تمایلی به ته نشین شدن روی پوشش داخلـی سرخرگها دارد ومجاری آنها را تنگ و دیوارهٔ نرم آنها را سخت مـی کند. این وضع را **تصلب شریان** (Atherosclerosis) می گویند که عامل درجهٔ یك کشتار مردها در ایالات متحده است (مردها بیش از زنها بدان دچار می‌شوند.)

گرچه کولسترول در آب به مقدار کم محلول است ولی در چـربی بخوبی حل می‌شود وعموماً در غذاهای چرب پیدا می‌شود. چربیهای حیوانی از آن بیشتر دارند تاچربیهای گیاهی. ازاین گذشته قرائن موجود نشان می‌دهند که اگر غذای انسان ازچربیهایی بیشترداشته باشد که درآنها چند بندمضاعف کربن موجود باشد، بدن بهتر می‌تواند کولسترول را دستکاری کند. به این گونـه **چربیهای دارای بند مضاعف** (Polyunsaturated) می گویند. این گونـه چربیها از گیاهـان بیشتر بدست می‌آیند تا از حیوانات و به همین دلیل است که در چند سال اخیر در جیرهٔ غذایی امریکاییان چربی حیوانی کمتر وچربی گیاهی بیشتر گنجانده شده است.

باهمهٔ این احوال، آگاهی از خطر روز افـزون تصلب شریان نباید این فکر را ایجاد کند که کولسترول مـادهٔ خطرنـاکی بـرای حیـات است. بعـکس کولسترول مادهٔ حیاتی زندگی است و یکی از مواد لازم بـافت زنده است. هیچ سلول بدون کولسترول وجود ندارد. اقـرار بـه این مسئله کـه دانشمندان شیمی حیاتی هنوز اطلاعات مهمی ازکار آن دربافت زنده ندارند مفید فایده نیست.

استروئیدهای دیگر

استروئید هـای دیگری در بدن وجود دارند کـه بدون داشتن ارتبـاط بـا کولسترول، همراه آن وبا فرایندهای شیمیایی مشابه ساخته می‌شوند. مثلا صفـرا استروئیدهایی به نام **اسیدهای صفرایی** دارد کـه تراکم آنها هفت تـا هشت بـرابر

تراکم کولسترول است. (اسیدهای صفرایی عارضه‌ای ایجاد نمی کنند زیرا بخلاف کولسترول بخوبی حل می‌شوند وته‌نشین نمی گردند تاسنگ صفرایی تشکیل‌دهند).

تفاوت مولکولهای اسیدهای صفرایی و کولسترول در این است که ۸ کربن زنجیر متصل به کربن ۱۷ (در کولسترول) خرد شده و به کربن ۵ متصل شده‌است. کربن ۵ بخشی از گروه کربوکسیل (COOH−) را تشکیل می‌دهد وهمین‌خاصیت اسیدی گروه کربوکسیل است که به اسید صفرا خاصیت اسیدی می‌دهد.

چند نوع اسید صفرایی وجود دارد. یکی از آنها مانند کولسترول گروه ئیدروکسیل متصل به کربن۳ دارد، دیگری گروه ئیدروکسیل دوم متصل به کربن ۱۲دارد، وبعضی دیگر گروه ئیدروکسیل سومی متصل به کربن ۷ دارند. هریك از این اسیدهای صفرایی از طریق گروه کربوکسیل خود می‌تواند بایك مولکول اسید امینه (گلیسین) یا مادهٔ گوگرد داری به نام تورین(Taurine) متصل شود. این ترکیبات را **املاح صفرایی** می گویند. املاح صفرایی یك‌خاصیت جالب دارند وآن این است که بیشترهرمولکول آنها درچربی محلول است وحال آنکه کربوکسیل و ترکیبات متصل به کربوکسیل در مولکول آنها در آب محلولند. بنابراین مولکول ملح صفرایی همواره در جایی جمع می‌شود که بین آب وچربی هست و بدین صورت قرار می گیرد که بخش محلول در چربی آن درون چربی وبخش محلول درآب آن، درون آب واقع می‌شود.

معمولا انرژی در سطوح حد فاصل آب وروغن بیشتر است تا در آب یا در روغن وبه همین طریق است که مقدار سطح حد فاصل به حد اقل تقلیل می‌یابد. اگر آب وروغن در لیوانی ریخته شود ، سطح حد فاصل سطحی مستوی بین آن دو خواهد بود. حال اگر مخلوط را بشدت تکان دهیم حبابهایی از روغن در آب و حبابهایی ازآب در روغن بوجود خواهند آمد. در این مورد، انرژی تکان شدید به انرژی لازم برای ایجاد سطح حد فاصل بیشتر تبدیل شده است، ولی وقتی که تکان

قطع می‌شود، حبابهـا از بین می‌روند و سطح حد فاصل به حد اقل یعـنی به سطح مستوی می‌رسد.

وجود املاح صفرایی در سطح حد فاصل از تمرکز مقدار انرژی می کاهد. معنی‌اش این است که سطح حد فاصل می‌تواند بسهولت چنان توسعه یابد که هم زده شدن غذا در رودهٔ باریك مواد چرب را تکه تکه کند و به صورت حبابهای کوچك و کوچکتر درآورد. (هرچه حبابها کوچکتر باشند سطح حد فاصل در وزن معین چربی بیشتر می‌شود). از این گذشته بتدریج که ملح صفرایی میان سطحهای حد فاصل تازه بوجود آمده قرار می گـیرد، حبابهای تشکیل شده تمایل کمتری به کوچکترشدن نشان می‌دهند. ذرات میکروسکوپی چربی کـه سرانجام بوجود می‌آیند آسانتر از قطعات بزرگ چربی تحت اثر انزیمهای هضمی قرار می گیرند زیرا آنزیم درچربی محلول نیست وفقط می‌تواند درسطح حبابها مؤثرواقع شود.

تغییر مهم دیگر ساختمان استرول غالباً هنگامی صورت می گیرد که تحت‌اثر اشعهٔ فوق بنفش قرار گیرد. در این موقع بند میان کربن ۹ و کربن ۱۰ گسیخته و حلقه B باز می‌شود. نتیجه آنکه ساختمان حـاصل، دیگر از نظر تعـریف دقیق، استروئید نیست زیرا هستهٔ استروئـید دست نخورده بـاقی نمـانـده است ولی خود مولکول بقدری شبیه استروئید باقی می‌ماند که گمان می‌رود جزئی از این گروه است.

بسیاری از مولکولهای این «استروئیدهای گسیخته شده» خاصیت ویتامین D دارند، یعنی بصورتی ساخته‌شدن استخوان را سبب می گردنـد. استخوان سازی در غیاب ویتامین D ممکن نیست. استروئید گسیخته‌ای که از کولسترول حاصل‌می‌شود خاصیت ویتامین D را ندارد معهذا هرجا که مقدار کمی‌استرول مشابه با کولسترول هست بـا آن ایـن تفاوت را دارد کـه بنـد مضاعفش بین کـربـن ۷ و ۸ است، کولسترول هم همیشه همراه آن هست. مـادهٔ مرکبی کـه همراه کولسترول هست

هنگامی که بوسیلهٔ اشعهٔفوق بنفش گسیخته می‌شود خاصیت ویتامین D پیدا می کند. در لایهٔ چربی پوست، هم کولسترول هست و هم مادهٔ مشابهٔ آن که بند مضاعف دارد. اشعهٔ فوق بنفش بدانجانفوذ می کندوویتامین D بوجود می آورد. ازاین‌روست که ویتامین D را «ویتامین نور آفتاب» می گویند. البته نه به جهت آنکه ویتامین یا مادهٔ لازم برای ساخته شدن آن در نور آفتاب باشد!

اگر ویتامین D در بدن ساخته می‌شد، بخصوص اگر عضوی از بدن آن را ترشح می کرد مسلماً آن را اورمون می‌شمردند. حتی اورمونی مانند کالسیتونین (صفحه ۶۹) که عملی ضد اورمون پاراتیروئید دارد، (کالسیتونین استخوان سازی را باعث می‌شود و حال آنکه اورمون پاراتیروئید موجب تخریب آن است) یا گلوکاگن که عملی مخالف انسولین دارد بحساب می آمد. ولی از آنجا که بدن ویتامین D نمی‌سازد و این ویتامین تحت اثر نور خورشید در پوست یا از مقادیر کم موجود در غذاها بدست می آید، آن را ویتامین می‌شناسند.

تعدادی از اقسام استروئیدها در بدن آدمی ساخته نمی‌شوند ولی در بافتهای زندهٔ سایر انواع جانداران پیدا می‌شوند. این استروئیدها عموماً، حتی به مقدار بسیار کم، پس از ورود در بدن انسان تأثیر عمیق می کنند. از این گونه استروئید در دانه‌ها و برگهای گل نگشتانه هست. گلهای این گیاه شبیه انگشتانه است ونام لاتین جنس آن **دیژیتالیس** (Digitalis مشتق از کلمهٔ لاتینی «برای انگشت» که محققاً همان‌انگشتانه‌است می‌باشد) است. استروئیدهای دیژیتالیس تاحدی ساختمانی شبیه اسیدهای صفرایی دارند با این تفاوت که گروه کربوکسیل زنجیر پهلویی با بخش دیگر زنجیر ترکیب می‌شود و حلقهٔ پنجمی بوجود می آورد که در چهار حلقهٔ هستهٔ استروئید نیست. این استروئید های پنج حلقه‌ای با بعضی از مولکولهای قند مانند ترکیب می‌شوند و **گلیکوزید** (Glycosides ـ مشتق از کلمهٔ یونانی « شیرین ») بوجود می آورند. این گونه ترکیبات برای مداوای اختلالات قلبی بکارمی‌رود و به

آنها **گلیکوزیدهای قلبی** می گویند Cardiac Glycosides.

گلیکوزیدهای قلبی به مقدار مناسب بسیار مفید وحتی نجات بخش‌اند ولی مقدار نامناسب آنها مرگ آور است. استروئیدهای شبیه گلیکوزید هـای قلبی در ترشحات بـزاقی و زغها هست و به **زهر وزغ** (Toad Poison) معروف است. انواع استروئید دیگری کـه در گیاهان پیدا مـی‌شود **ساپونین** (Saponin مشتق از کلمهٔ «صابون» لاتین است زیرا باآب محلولی صابونی بوجود می‌آورد) است. این مواد نیز سمی هستند.

اکنون باید دید کـه چرا این استروئیدها بـه مقدار بسیار کـم چنین اثر فیزیولوژیکی مهم دارند؟ علتش آن است کـه بیشتر آنـهـا، مـانند املاح صفرایی تمایل به جمع شدن در سطحهای حد فاصل دارند. بسیاری ازاثرات فیزیولوژیکی مربوط به وضع مواد در سطح حد فاصل است. استروئید با تغییر دادن ماهیت این سطحهای حد فـاصل موفق می‌شود وضع مواد را بطور عموم و اثـر فیزیولوژیکی مربوط به آن وضع را تغییر دهد.

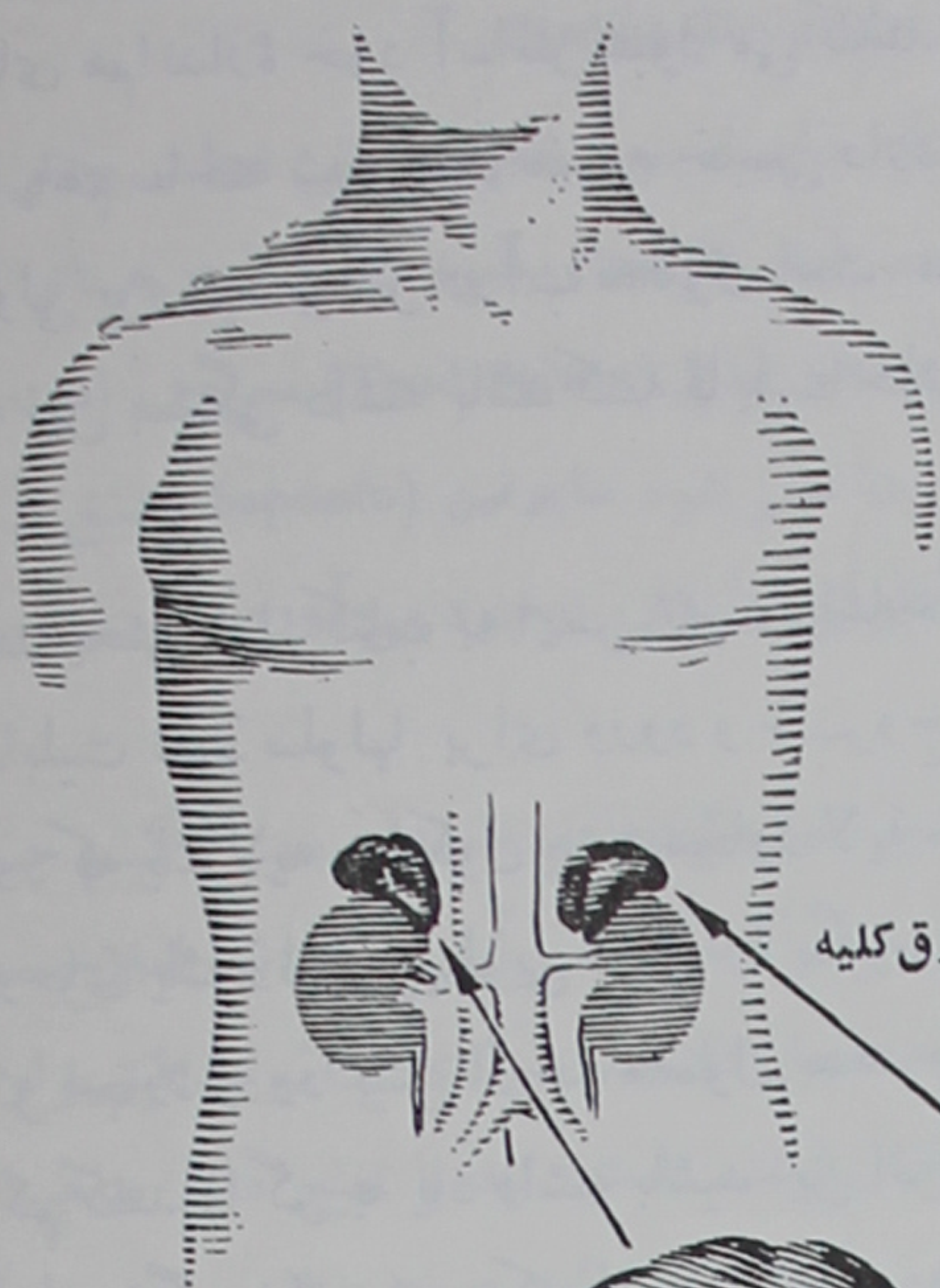
برای بافتهـای زنده مهمترین سطح حد فاصل سطحی است کـه بین سلول و جهان خارج یعنی مرز سلول است. به عبارت دیگر **غشای سلول** است که ساختمانی ظریف دارد. ایـن غشا بسیـار نـازك است و در سال ۱۹۵۰ به کمـك بهتـرین میکروسکوپهای الکترونی وقت، توانست مورد مطالعه قـرار گیرد. ظاهراً غشا از دو لایهٔ مولکول مواد چربی‌مانند فسفردار به نام **فسفولیپوئید** (Phospholipoid) ساخته شده است که در دو طرفش يك لایه مولکول پروتیدی هست. موادی کـه به داخل سلول نفوذ می کنند یا از آن خارج مـی‌شوند، از ایـن غشا عبور می کنند. ورود وخروج مواد ممکن است از طریق سوراخهای کوچکی کـه در غشا هست یا بوجود می آید صورت گیرد، ولی چنین‌راه ورود وخروج، ساز وکارش هرچه باشد، نمی‌تواند در این‌کار دخـالت نکند، زیـرا بعضی از اتمها ومولکولها از اتمـها و

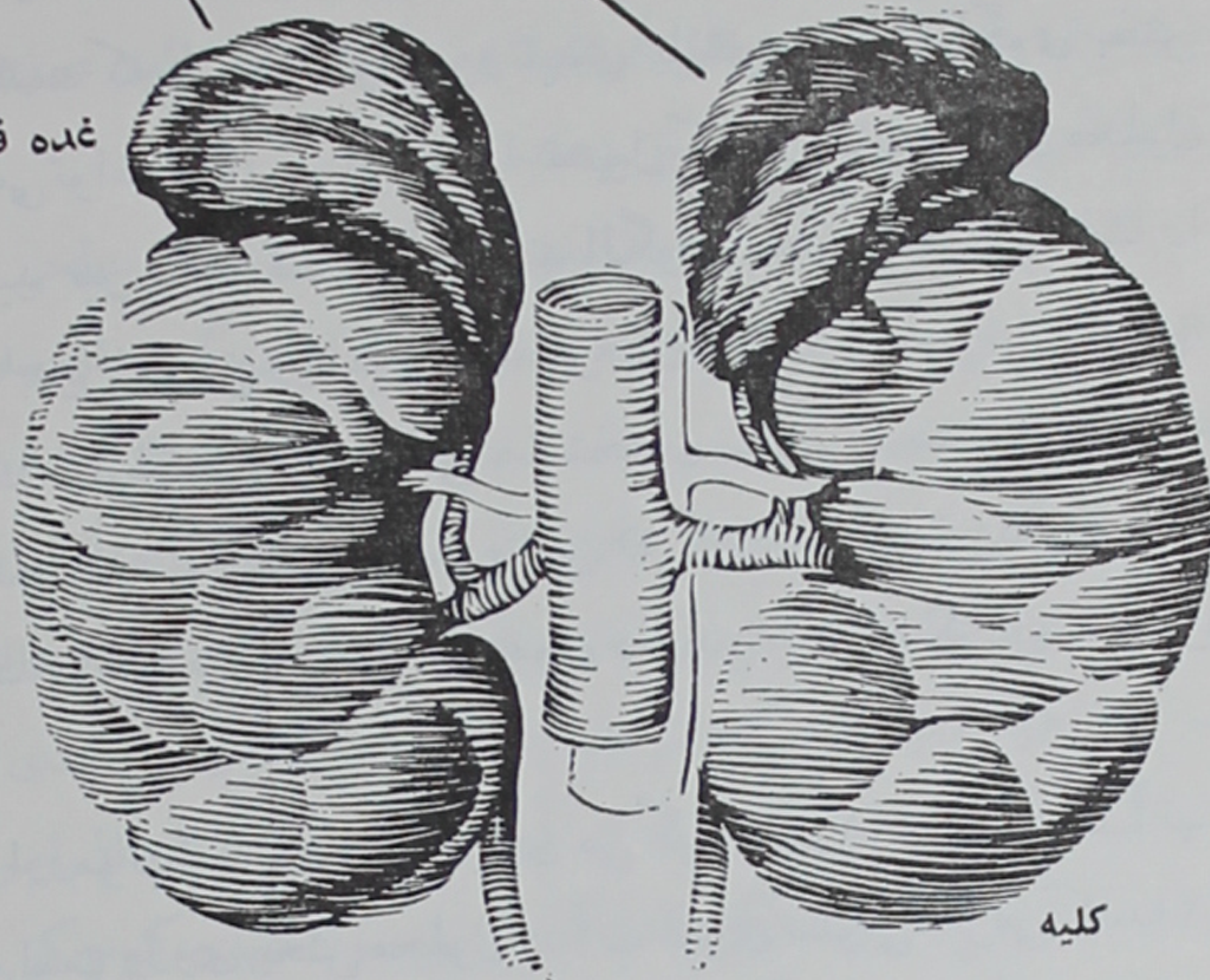
مولکولهای هم‌اندازهٔ خود آسانتر عبور می کنند. اینکه غشای سلولی از فسفولیپید وپروتید باهم ساخته شده است مفهوم خاصی دارد. فسفولیپید بیشتر در چربی حل می‌شود ولی پروتئید بیشتر درآب محلول است. ممکن است وضع ورود ماده‌ای در سلول به این بستگی داشته باشد که قابلیت حلش در آب ودر چربی از چه قرار است.

در بخش اول کتاب به این تئوری اشاره کردم که اورمونها اثرشان تغییر دادن قابلیت نفوذ سلولها برای ورود و خروج بعضی از مواد است. ممکن است تصوررود که یك لایه مولکول پپتید مجاور لایهٔ مولکول پروتئید غشای سلول قرار گیرد وجای یك زنجیر پهلویی اصلی را بگیرد والگوی نوی بوجود آورد که به گلوکز اجازهٔ ورود بیش از حد معمول بدهد وبدین طریق مقدار گلوکز را در خون کم کند. (اگر به یاد داشته باشید این اثری است که انسولین دارد).

پس اگرمنطقی است که یك مولکول پروتئیدی با تغییر دادن الگوی بخش پروتیدی غشای سلول می‌تواند عبور ماده‌ای را تسهیل کند، یك مولکول محلول در چربی مانند استروئید نیز باید قاعدتاً بتواند الگوی بخش فسفولیپید غشا را تغییر دهد. امکان دارد بدین طریق ویتامین D با افزودن قدرت نفوذ یونهای‌کالسیم، بیش از حد معمول در سلولهای استخوانی، استخوان سازی را سبب می گردد. کارهای سایر استروئیدها که، نه فقط، مانند ویتامین D که‌کار اورمونی دارد، بلکه به وسیلهٔ بعضی غده‌ها ساخته می‌شود و نام اورمون دارند، نیز ممکن است بدین طریق باشد.

در واقع همهٔ اورمونها در دو دسته جای می گیرند: (۱) یا ماهیت آنها پروتئید یا اسید امینه است وروی بخش محلول درآب غشای سلولی اثرمی کنند(۲) یا ماهیت آنها استروئید است وروی بخش محلول درچربی غشای سلول مؤثر واقع می‌شوند.


جایگاه غده‌های فوق کلیه


غده فوق کلیه
غده فوق کلیه
کلیه
کلیه

کورتیکوئیدها

یکی از غده‌هایی که اورمون استروئیدی می‌سازد غدهٔ فوق‌کلیه است (در فصل دوم وقتی که ازاپی نفرین، مادهٔ ترشحی بخش مرکزی فوق کلیه نام می‌بردم بدان اشاره کردم).

اهمیت بخش قشری غدهٔ فوق کلیه هنگامی روشن شد که در سال ۱۸۵۵ یك پزشك انگلیسی بنام **توماس آدیسون** (Thomas Addison) نشانه‌های مرض همراه با فساد این عضو را مشروحاً توصیف کرد. (فساد این عضو گاهی موجب کشتار سل می‌شود) آشکارترین نشان تغییر رنگ پوست بود. پوست به رنگ برونزهٔ خالدار در می‌آید یا براثر زیادی تولید رنگیزهٔ مخصوص پوست، یعنی ملانین، متمایل به خاکستری می‌شد. کم‌خونی، ضعف نیروی عضلانی و عوارض معدی و روده‌ای نیز به همراه داشت. روشهای نو تجزیه، نشان دادند که علاوه بر آنها، در انتشار آب بدن و تراکم گلوکز ویونهای‌کانی در خون نیزاختلال پیش می‌آید. تراکم یون سدیم خون کاهش می‌یابد زیرا مقدار زیادی با ادرار از بدن بیرون می‌رود ولی تراکم یون‌پتاسیم زیاد می‌شود زیرا مقدار زیادی از آن از سلولها وارد خون می‌گردد و حال آنکه در خون مقدارش اساساً کم است. بیماری تدریجاً شدیدتر می‌شود و پس از دو تا سه سال پس از آغاز، اگر معالجه نشود مرگ می آورد. چون آدیسون نخستین کسی بود که علائم بیماری حاصل از عدم کفایت فعالیت قشر فوق کلیه را با منتهای دقت توصیف کرد، از آن پس به بیماری آدیسون (Addison's disease) نامیده شد.

اگر هنوز شکی در بارهٔ حیاتی بودن فعالیت قشر فوق کلیه وجود داشت با آزمایشهای روی حیوانات مرتفع گشت. در جانورانی که قشر فوق کلیهٔ آنها را برمی‌داشتند، بزودی همهٔ علامات بیماری آدیسون به صورتی شدید ظاهر می گشت و جانوران طی دو هفته می‌مردند.

در سال ۱۹۲۹ روشهایی ابداع شد که شیمی‌دانها بدان وسیله عصارهٔ قشرفوق کلیه را بدست می‌آوردند و با تزریق آن به جانورانی که غده‌های فوق کلیهٔ آنهارا برداشته بودند، مرگ آنها را بتأخیر می‌انداختند. در آن ایام دانشمندان شیمی حیاتی اطلاع کافی از اورمونها داشتند و بدین جهت بود که نام عصارهٔ قشر فوق کلیه را **کورتین** (Cortin) گذاشتند به این تصور که دست کم یك اورمون در آن هست. گروههای متنوع محققان دربارهٔ آن دست بکار شدند.

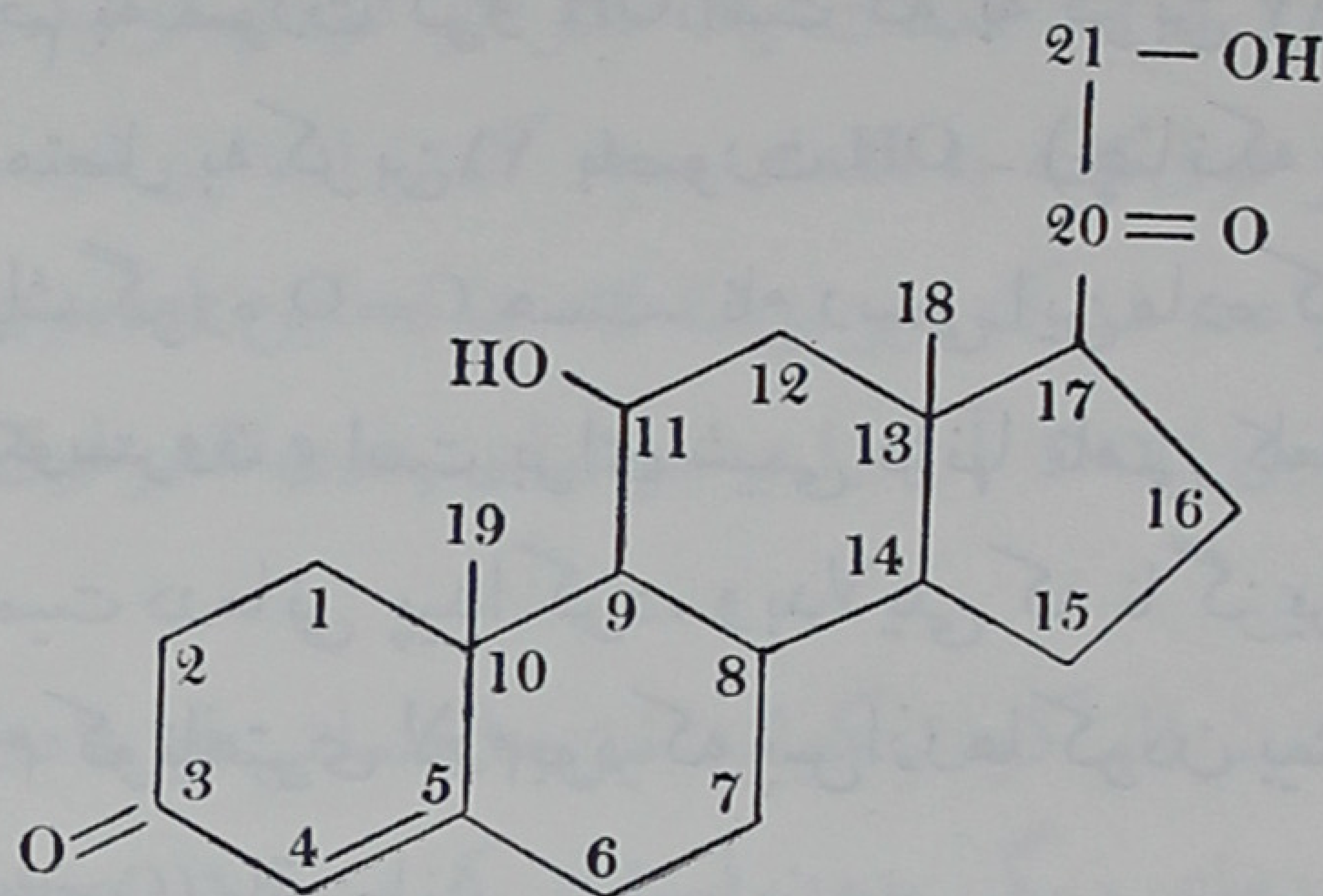
طی سال ۱۹۳۰ دو گروه مخصوص یکی در امریکا به سرپرستی **ادوارد کندال** (Edward Kendall) کاشف تیروکسین و دیگری در سویس به سرپرستی **تادئوس رایش اشتاین** (Tadeus Reichstein) زادهٔ لهستان با کوشش بسیاردنبال آن را گرفتند. توفیقی که از تحقیقات کندال و رایش اشتاین نصیب آن دو شد ربودن جایزهٔ نوبل سال ۱۹۵۰ در رشته طب و فیزیولوژی بود.

تا سال ۱۹۴۰ بیش از دوازده ماده مرکب متبلور متنوع از قشر فوق کلیه بدست آمد. کار ساده‌ای نبود زیرا از چند تن غدهٔ فوق کلیه که از کشتارگاههای گاو جمع‌آوری شده بود فقط در حدود ۱۵ گرم مادهٔ مخصوصی بدست آمد. در آغاز دربارهٔ ساختمان این مواد هیچ تصوری نداشتند. کندال نام آنها را مادهٔ مرکب A و مادهٔ مرکب B و مانند آنها گذاشت و حال آنکه رایش اشتاین آنها را چیزهایی بیش از مواد مرکب عادی می‌پنداشت. از تحقیقات بعدی این نتیجه حاصل شد که همهٔ این مواد مرکب خواص استروئیدها را دارند. پس همه را تحت نام آدرنوکورتیکال استروئید (Adreno _ Cortical Steroid) یا پس از کوتاه کردن این جمله کورتیکوئید (Corticoid) نامیدند.

استروئیدبودن ماهیت مواد گوناگون موجود در قشرفوق‌کلیه به زودی یك مسئله را حل کرد و آن این بود که قشر کلیهٔ کولسترول فراوان دارد. کولسترول آن از کولسترول همهٔ اعضای بدن غیر از مغز، فراوانتر است. سابقاً این یك معما

بود ولی اکنون آشکار است که کولسترول اندوخته‌ای است که قشر فوق‌کلیه از آن کورتیکوئیدهای متنوع خود را می‌سازد.

همهٔ کورتیکوئیدهای مهم یك اسکلت کربنی دارند و تفاوت آنها با کولسترول در زنجیر کربنی است که به کربن ۱۷ متصل است. این زنجیر به جای هشت اتم کربن کولسترول به دو اتم تقلیل یافته است. بنابراین کورتیکوئیدها بر روی هم ۲۱ کربن به جای ۲۷ کربن دارند. فرمول یکی از استروئیدهای حاصل از قشر فوق کلیه به طور ساده در زیر نموده شده و هر کربنش با یك عدد معین گشته است.



کورتیکوسترون

توجه کنید که به جای یك اتم اکسیژن کولسترول چهار اتم اکسیژن در آن هست. دو اتم اکسیژن جزءِ گروههای OH است و دوتای دیگر هر یك با دو بند به کربن متصل است. این گروه C=O ابتدا در یك مادهٔ آلی ساده به نام استون (Acetone) شناخته شد. از این‌رو موادی که دارای چنین گروههایی هستند پسوند One می‌گیرند. چون همهٔ کورتیکوئیدهای مهم دارای یك گروه C=O متصل به کربن ۳ هستند (به جای OH متصل به کولسترول) همه پسوند One دارند. مادهٔ مخصوصی که در بالا نشان داده شده (و بیش از شناخته شدن ساختمانش، کندال آن را مادهٔ مرکب B و رایش اشتاین مادهٔ H نامید) امروز **کورتیکوسترون**

(Corticosterone) نامیده می‌شود.

یکی از خواص این اورمون تسهیل اندوخته شدن گلیکوژن در جگر است و عملی شبیه عمل انسولین و ضد عمل گلوکاگن دارد. و این خود رقمی است که بر ارقام اورمونهای پیچیدهٔ مسئول کنترل مقدار گلوکز خون افزوده می‌شود.

کورتیکوئیدهای دیگری نیزهستند که اثراتی همانند اثرات کورتیکوسترون دارند. معروفترین آنها همان است که کندال «مادهٔ مرکب C» نامیده بود ورایش-اشتاین به نام مادهٔ فا (Fa) نامید. تفاوت این ماده با کورتیکوسترون در داشتن یك اتم اکسیژن پنجم به صورت گرو OH است که به کربن ۱۷ متصل‌است. ازاین گذشته‌اتم اکسیژن متصل به کربن۱۱ به‌صورت OH - (چنانکه در کورتیکوسترون هست) نیست بلکه یك گروه C═O هست. نام رسمی این‌ماده که « **۱۷ - ئیدروکسی ۱۱- دی ئیدروکورتیکوسترون** » است برای شیمی دانها نامی کاملاً توصیفی است. وقتی که این‌ماده اهمیت درمانی پیدا کرد، وبدلایلی که ناگزیرم ازآن به اختصار یاد کنم، برای‌آن نام کوتاهتری لازم‌بود که پس‌ازرها کردن بیشترحروف سرانجام کلمهٔ **کورتیزون** (Cortisone) باقی‌ماند.

در دو نوع کورتیکوئید اکسیژنی به کربن ۱۱ متصل نیست. یکی ازآنها که رایش‌اشتاین ازگاو بدست آورد به استثنای یك اکسیژن، مولکولی نظیر کورتیکوسترون دارد، واز این‌رو به **دزوکسی کورتیکوسترون** (Desoxycorticosteron) یا مختصراً DOC موسوم شد. این ماده با اندوخته شدن گلیکوژن رابطهٔ چندانی ندارد ولی در حفظ میزان آب و یونهای کانی مؤثر است. جذب مجدد نمك را توسط لوله‌های ادراری تسهیل می کند و مانع می‌شود که یون پتاسیم بطور غیرلازم سلولها را ترك کند و مقدار آب اطراف سلولها را به اندازهٔ مناسب نگه می‌دارد.

کورتیکوئیدها به دو گروه تقسیم شدند: گروهی که مانند کورتیکوسترون و کورتیزون یك اکسیژن متصل به کربن ۱۱ دارند و به **گلیکوکورتیکوئید** Glyco

موسومند ومربوط به‌اندوختن گلیکوژن هستند و گروهی که مانند DOC Corticioid اکسیژن متصل به کربن ۱۱ ندارند و به **مینرالوکورتیکوئید** (Mineralocorticoid) موسومند زیرا حفظ موازنهٔ موادکانی را بعهده دارند.

دستهٔ دوم یعنی مینرالو کورتیکوئیدها به نظر حیاتی‌تر از دستهٔ اول یعنی گلیکو کورتیکوئیدها می آیند زیرا وقتی که غده‌های فوق کلیهٔ موشها را برمی‌دارند مدت بیشتری با تزریق DOC زنده می‌مانند تا با تزریق کورتیکوسترون.

درسال ۱۹۵۳، اندکی بیش‌از ده سال که از کشف چهار گلیکو کورتیکوئید مهم ودو مینرالو کورتیکوئید گذشت، یك مینرالو کورتیکوئید دیگر بدست آوردند. این ماده توسط قشر فوق‌کلیه به مقدار بسیار کمتر ازسایر اورمونها ترشح می‌شود. و همین قلت مقدار باعث شد که دیرترشناخته شود. این اورمون بینهایت مؤثر بود. بدین معنی که هم وزن DOC آن را به موشهای بدون قشرفوق کلیه تزریق کردند و ۲۲ بار مؤثرتر بود.

این اورمون مینرالو کورتیکوئید نیز ساختمانی غیرعادی داشت. بدین معنی که در همهٔ استروئیدهای دیگر بدون استثنا، کربن ۱۸ به سه اتم H متصل است و یك گروه میتل (CH_3) بوجود می‌آورد ولی در این استروئید نو، کربن ۱۸ به‌یك ئیدروژن و یك اکسیژن اتصال دارد. نتیجه بوجود آمدن یك گروه CHO ــ است که به‌آن گروه آلدئید (Aldehyde) می گویند (و به‌دلایلی از توضیح آن صرف‌نظر می کنم) درنتیجه این مینرالو کورتیکوئید نو **آلدوسترون** (Aldosterone) نامیده‌شد.

آلدوسترون یك خاصیت غیرعادی دیگر دارد و آن این است که یك‌اکسیژن به‌کربن ۱۱ آن متصل است. این خاصیت آن را ظاهراً یك گلیکو کورتیکوئید می‌سازد ولی گروه آلدئید متصل به کربن ۱۸ می‌تواند بـا گروه OH کربن ۱۱ ترکیب شود و ترکیبی بوجود آورد که اثر آن را خنثی کند. شاید اهمیت خاص گروه آلدئید غیر عادی در کربن ۱۸ همین است.

شاید به نظر عجیب بیاید که از طرفی اکسیژنی به کربن ۱۱ متصل باشد و از طرف دیگرمولکول به صورتی طرح ریـزی شود که اثر آن خنثی گردد. پس چرا در وهلهٔ اول اکسیژن کربن ۱۱ از دست داده نشود؟ دلیل این امررا نمی-توان در حال حاضر بیان کرد ولی قرار داشتن اکسیژن وسپس خنثی شدن اثر آن در یك مینرالو کورتیکوئید، مولکول را بسیار قویتر از مولکولهایی می سازد که در وهلهٔ اول اکسیژن ندارند.

کورتیکوئیدهای گوناگون، چه منفرداً و چه مجتمعاً ممکن است در مورد عدم کفایت فعالیت غدهٔ فوق کلیه، درست مانند انسولین درمرض قند بکاروند. البته اهمیت آنها به درجهٔ اهمیت انسولین نیست زیرا اختلالات قشرکلیه به اندازه دیابت شایع نیست. معهذا پس‌از شناختن کورتیکوئیدها اثرآنها را ناگزیر در بیماریهای مربوط به سوخت و ساز مطالعه کردند. گاهی اورمونها چنان خواص متنوع نشان می‌دهند که نمی‌توان گفت چه وقت یکی ازآنها بطور مستقیم دررفع بعضی نشانه‌ها یا درمعالجه کردن کامل یك بیماری دخالت می کند. چیزی جالبتر از این نبود که در سال ۱۹۴۸ توانستند کورتیزون را به مقدار مناسب بدست آورند. یك پزشك امریکایی به نام **فیلیپ شووالترهنش** (Philip Showalter Hench) که در گروه کندال کار می کرد، آن را در بیماران مبتلا به ورم مفصل روماتیسمی بکار برد و با تعجب مشاهده کرد که بسیار مؤثر افتاده است.

این یك مسئله پر سر و صدایی بود. ورم مفصل بیماری فلج کننده‌ای است که بسیار دردناك است وممکن است درهر کس ظاهر شود و معالجهٔ قطعی هم ندارد. چیزی که بتواند درد را ساکت کندومفصل را قابل حرکت سازدباید مورداستقبال قرار گیرد اگرچه معالجه کنندهٔ بیماری نباشد. حاصل آنکه هنش در سال ۱۹۵۰ با کندال و رایش اشتاین در ربودن جایزهٔ نوبل پزشکی و فیزیولوژی سهیم شد.

کورتیزون در التیام دادن جراحات پوستی و در معالجهٔ نقرس و به عنوان

يك داروی ضد تورم بکار می‌رود. علاوه بر همهٔ اینها هنوز موقعیت انسولین را در نجات دادن انسان به دست نیاورده است. کورتیزون مانند سایر کورتیکوئید ها اثرات پیچیده‌ای در بدن دارد وهمواره این خطر در پیش هست که درجهت غیردلخواه اثر کند. پزشکان بایدآن را با احتیاط بکاربرند. پزشکانی که بیشتر محافظه‌کارند ترجیح می‌دهند واز بکاربردن آن خودداری می کنند. از آنجا که مولکول استروئید، حتی نسبت به مولکول پروتئیدهای کوچك، ساده‌تر است، توانستند مقادیر زیادی از آن را مصنوعاً تهیه کنند و مورد آزمایش قرار دهند. من‌باب مثال استروئیدی تهیه کردند که تفاوتش با کورتیکوئید طبیعی در داشتن يك اتم فلوئور در کربن ۹ است. این استروئید گلیکوکورتیکوئیدی است که ۱۰ برابر از همان استروئید طبیعی فعالتراست. متأسفانه عوارض دیگری که ناخوش‌آینداست نیز ببار می آورد.

ACTH

تولید کورتیکوئیدها، بخلاف آنچه در مورد انسولین یا اورمون پاراتیروئید دیده‌ایم به وسیلهٔ پس‌خور مستقیم کنترل نمی‌شود. چنانکه می‌دانیم مقدار گلوکز خون کنترل کنندهٔ انسولین است ومقدار کلسیم خون کنترل کنندهٔ اورمون پاراتیروئید، ولی مانند آنچه در مورد اورمون تیروئید دیدیم، غدهٔ دیگری باید دست اندر کار حفظ موازنهٔ آن باشد. در اینجا بخش پیشین هیپوفیز در میان است.

در سال ۱۹۳۰ متوجه شدند که برداشتن غدهٔ هیپوفیز حیوانات باعث چروك خوردن قسمت قشری غدهٔ فوق کلیه می‌شود. نیز در آن موقع توجه یافتند که پس از تزریق عصارهٔ بخش پیشین هیپوفیز در خون حیوانات تراکم کولسترول درقشر فوق کلیه کم می‌شود، زیرا کولسترول به مصرف ساختن کورتیکوئید می‌رسد.

مسئله با پیدا شدن ارتباط میان هیپوفیز و فشار (Stress) نیز روشنتر شد. منظور از فشار در اینجا، تغییر ناگهانی محیط حول بدن آدمی به صورت زیان‌آور

است. مثلا در معرض سرمای سخت یا آسیب مکانیکی قرار داشتن یا خون‌روش یا ابتلای به یك آلودگی میکروبی همه مواردی از فشارند. بدن باید رأساً موازنهٔ خود را در برخورد با این تغییرات حفظ کند و زنده باقی ماند. ظاهراً بار هدایت این تغییرات به دوش کورتیکوئیدهاست. در موارد بروز فشارمقدار کولسترول قشر فوق کلیه کم می‌شود، معنی‌اش این است که کورتیکوئید ساخته می‌شود تا با وضع پیش آمده مقابله کند.

جانوری که بخش پیشین هیپوفیزش‌را برداشته بودند چنین واکنشی دربرابر بروز فشار نشان نداد حتی اگرقشر فوق‌کلیه در حالت فعالیت باشد، امری‌بوقوع نمی پیوندد. پس ظاهراً چیزی در بخش پیشین هیپوفیز هست که قشر فوق کلیه را تحریك می کند.

اورمونی که این کار را انجام می‌دهد بحق اورمون **آدرنوکورتیکوستروفیك ـ** (Adreno ـ Cortico Trophic Hormone مشتق ازکلمه یونانی «غذا دهندهٔ فوق کلیه» است) نامیده شد واکنون باختصار ACTH خوانده می‌شود. در اواخر سال ۱۹۴۰ وقتی که دیدند کورتیزون در رفع نشانه های دردناك ورم مفصل روماتیسمی مؤثر است ACTH را نیز مؤثر دیدند ولی ACTH خود مستقیماً اثر نداشت بلکه قشرفوق کلیه را در ساختن کورتیزون بیشتر و سایر اورمونهای همانند تحریك می کرد. ACTH مانند خود کورتیزون عنوان درشت روزنامه‌ها را اشغال کرد و از دهان همه به عنوان «داروی عجیب» شنیده می‌شد بخصوص که نام اختصاری آن آسان تلفظ می‌شد.

تحقیق در بارهٔ ساختمان مولکولی ACTH با پشتکاری هرچه تمامتر دنبال شد و در سال ۱۹۵۰ وزن مولکولی آن ۲۰٬۰۰۰ بدست آمد. این وزن برای یك پلی‌پپتید زیاد است. بزودی فهمیدند که اگر این مولکول اورمون را با اسید یا با آنزیم تجزیه کنند قطعات حاصل همهٔ خواص آن را خواهند داشت. این قطعات را

کورتیکوتروپین (Corticotropin) نامیدند. یکی از آنها ۳۹ اسید امینه به ترتیب زیر دارد :

ser·tyr·ser·met·glu·his·phe·arg·try·gly·lys·pro·val·gly·lys·-
lys·arg·arg·pro·val·lys·val·tyr·pro·asp·gly·ala·glu·asp·-
gluNH_2·leu·ala·glu·ala·phe·pro·leu·glu·phe

کورتیکوتروپین

کورتیکوتروپین که از غدهٔ فوق‌کلیه خوك استخراج شد بزرگتر از آنچه باید باشد هست. قطعه‌ای که نخستین ۲۴ اسید امینه را دارد نیز کاملا فعال است. در سال ۱۹۶۳ قطعه‌ای ۱۷ اسید امینه‌ای پیدا کردند که $\frac{۱}{۱۰}$ اثر کورتیکواستیمولین (ACTH) را داشت ولی دارای بعضی از صفات کامل آن بود. اما اگر گروه سرین را از سمت چپ مولکول بردارند، نبودن همین یك اسید امینه همه خواص آن را از بین خواهد برد.

رابطهٔ میان ACTH و کورتیکوئید مانند رابطهٔ میان TSH واورمون تیروئید است. کم شدن مقدار کورتیکوئید به کمتر از حدی که مورد نیاز بدن است، تولید ACTH را سبب می‌شود. این ماده به نوبهٔ خود باعث تولید کورتیکوئید است. اگر مقدار کورتیکوئید بسیار زیاد باشد تولید ACTH را مانع می‌شود واین کاهش موجب پایین آمدن مقدار کورتیکوئید می گردد.

فشار سبب تولید ACTH می‌شود و ACTH به نوبهٔ خود تولید کورتیکوئید را باعث می گردد. فشار مستقیماً روی فوق‌کلیه مؤثر نیست. تحریك تولید ACTH به وسیلهٔ فشار، ظاهراً تا حدودی با واسطهٔ اپی نفرین است (به فصل دوم مراجعه شود) که این در پاسخ به بعضی از اوضاع، مقارن بروز فشار ترشح می‌شود. (این مثال دیگری از روش پیچیده‌ای است که اورمونها فعالیتهای خود را بدان روش در گیرمی کنند).

هنگامی که هیپوفیز (شاید به علت رشد بیش از حد عارضهٔ تورم) مقدارزیادی ACTH بطور مدام تولید می کند، ساخته شدن کورتیکوئید زیاد به صورت مزمن درمی آید. وعوارضی که حاصل می‌شود نشانه‌هایی شبیه نشانه‌های مرض قند دارد. تحریك تولید گلیکور کورتیکوئید مقدار گلو کز خون را زیاد می کند. وقتی که مقدار قند خون زیاد شود، به صورت چربی اندوخته می‌شود، در نتیجه بیماران به چاقی مفرط دچار می‌شوند. نخستین کسی که این بیماری را مشروحاً شناساند جراحی امریکایی به نام **هاروی کوشینگ** (Harvey Cushing) بود و از آن پس به **بیماری کوشینگ** معروف شد.

نظیر این نشانه‌ها هنگامی بوجود می آید که تورمی بافت فوق‌کلیه را بیش از معمول توسعه دهدوتولید کورتیکوئید بدون تأثیر هیپوفیز زیاد شود. به‌دلایلی که در فصل پنجم یاد خواهم کرد، چنین تورمهایی ممکن است بلوغ زود رس کودکان را سبب شود. یا در زنان صفات مردی آشکار ظاهر سازد. حالت اخیر را **ویریلیسم** (Virilism ـ مشتق ازکلمه لاتینی «مرد») می گویند.

ACTH روی رنگ پوست حیوانات وحتی رنگ پوست انسان اثر می کند. چون در بیماری‌آدیسون تولید کورتیکوئید با تخریب قشر فوق‌کلیه‌کاهش می‌یابد ACTH به‌مقدار زیاد ولی بی‌ثمر افزایش حاصل می کند در نتیجه پوست رنگ تیره بخود می گیرد (صفحه ۸۵)

درمیان جانوران پست بخصوص در دوزیستان اورمونی می‌شناختند که روی سلولهای تولید کنندهٔ رنگ پوست آنها مؤثر بود وروی این اصل است که این جانوران می توانند در ظرف چند دقیقه چند لکه تیره در پوست خود ظاهر سازند. این اورمون از ناحیه‌ای از بخش پسین هیپوفیز ترشح می‌شود که نزدیك بخش پیشین آن است و به‌بخش وسطی‌موسوم است واورمو نش **انترمدین** (Intermedin) است. سالها بود که گمان می کردند چیزی شبیه انترمدین در پستانداران نیست ولی در

سال ۱۹۵۵ دانشمندان شیمی‌حیاتی دانشگاه **اورگون** توانستند ازهیپوفیز پستانداران اورمونی بدست آورند که سلولهای تولید کنندهٔ ملانین، (رنگیزهٔ پوست) یعنی **ملانوسیتها** (Melanocytes) را تحریك کند. این اورمون را به نام **ملانوسیت استیمولینگ اورمون** (Melanocyte Stimuling Hormone) یا مختصراً MSH نامیدند. مولکول این اورمون، چنانکه از هیپوفیز خوك بدست آمده است ۱۸ اسید امینه به ترتیب زیر دارد:

asp. glu. gly. pro. tyr. lys met. glu. his. phe. arg. try. gly. ser. pro. lys. asp.

(**فرمول** MSH)

اگر مولکول MSH را با مولکول ACTH مقایسه کنید، (در صفحه ۹۳) خواهید دید که یك بخش هفت اسید امینه‌ای در هر دوی آنها مشترك است: .Met. glu. his phe. arg. try. gly. بودن این بخش در هردو ممکن‌است نشانهٔ داشتن خواص مشترك باشد، مانند آنکه ACTH خاصیت تحریك کردن تولید رنگیزه را دارد. تولید MSH به وسیلهٔ هیپوفیز مانند تولید ACTH بر اساس کم شدن مقدار کورتیکوئید است. در بیماری‌آدیسون هردو اورمون هیپوفیز بیش از معمول ترشح می‌شوند. و MSH حتی بیشتر مسئول تیره کردن پوست است تا ACTH.

اکنون که از مسئله رنگ پوست سخن بمیان آمد می‌توانیم عضوغده مانند دیگری را نام ببریم که دربارهٔ آن نکات اسرارآمیز گفته شده است. این غده جسم مخروطی خاکستری متمایل به قرمزی است که مانند هیپوفیز به مغز متصل است و چون تقریباً شبیه میوهٔ کاج است آن را **غدهٔ کاجی** (Pineal gland) یا (اپی‌فیز) می گویند این غده از غدهٔ هیپوفیز کوچکتر است و در زیر مخ و در بخشی از مغز هست که در امتداد نخاع قرار دارد. هیپوفیز در جلو این امتداد هست وحال آنکه اپی‌فیز در عقب آن جا دارد. (به تصویر فصل سوم توجه کنید).

غدهٔ کاجی هنگامی به‌اوج افتخار رسید که درقرن هفدهم ریاضی‌دان وفیلسوف مشهورفرانسوی **رنه دکارت** به این تصور که غدهٔ کاجی خاص انسان است ودرحیوانات

پست هر گز یافت نمی‌شود، آن را جایگاه روح آدمی معرفی کرد، این پندار دیری نپایید زیرا این غده در همهٔ مهره‌داران پیدا شد وحتی در بعضی از آنها بزرگتر از غدهٔ آدمی است.

جالبتر از این برای جانورشناسان جدید این است که این غدهٔ کاجی همیشه درون جمجمه، مانند آنچه در انسان دیده می‌شود، مخفی نبوده است بلکه زمانی با واسطهٔ ساقه‌ای در بالای جمجمه قرار داشت و از همه جهت چون چشم سوم کار می کرد. یك خزندهٔ پست، در بعضی از جزایر زلاند جدید هست که درحال حاضر چنین **چشم کاجی** فعال دارد.

اما باید دید کار این غدهٔ در آدمی چیست ؟ ساختمانش ظاهراً غده‌ای است و وقتی که اورمونی ازآن بدست آوردند ومورد تحقیق قرار دادند معلوم شد که غدهٔ کاجی نیز اورمون دارد. ولی وقتی که کوششهای بدست آوردن یك اورمون از آن به نتیجه نرسید، بیشتردرآن شك کردند. شاید غدهٔ کاجی صرفاً باقیمانده‌عضوی است که زمانی چشم بود و درحال حاضر عملی ندارد. شاید مانندآپاندیس درشرف تحلیل رفتن است. رفته رفته عادت براین جاری شد که منکر غده بودن‌آن بشوند و از آن به نام **جسم کاجی** یاد کنند.

کاشفان MSH که در جهتی موفق شده بودند در سال ۱۹۵۰ باردیگر این غده را مورد تحقیق قراردادند و از۲۰۰٫۰۰۰ غدهٔ کاجی گاو که از کشتار گاهها گرفته بودند، سرانجام مقدار کمی مادهٔ منظور ازآن جدا ساختند، وقتی که این ماده را به خوك تزریق کردندرنگ پوست آن روشن‌ترشد. مادهٔ حاصل که آشکارا یك اورمون و **ملاتونین** Melatonin نامیده شد سبب گردید که بار دیگر نام این غده احیا شود. باوجود این اورمون فوق روی ملانوسیتهای آدمی اثری نشان نمی‌دهد.

۵
غده‌های تناسلی و رشد

اورمونهای گیاهی

اورمونهایی که از آنها بحث کردم (به استثنای اورمونهای معدی روده‌ای) کارشان این است که ساز و کار بدن را در وضعی ثابت نگهدارند یا حداکثر تغییرات آن را به حدود مشخصی محدود سازند. انسولین، گلوکاگن، اپی‌نفرین، گلیکو- کورتیکوئید همه با کوششی دسته‌جمعی مقدار گلوکز خون را درحدود معینی حفظ می کنند تا به بهترین صورت نیازمندیهای بدن را رفع کنند. کالسیتونین اورمون پاراتیروئید و ویتامین D همین‌کار را برای حفظ مقدار کلسیم خون انجام می‌دهند. مینرالوکورتیکوئید نیز همین‌کار را برای یونهای‌کانی خون انجام می‌دهد. تیروئید نیز همین‌کار را برای حفظ سرعت سوخت وساز می کند و وازوپرسین نیز به‌همین نحو مقدار آب بدن را تنظیم می کند.

با وجود این بدن‌آدمی ساختمانی کاملا متعادل ندارد واگر دراین جهت و آن جهت تغییر می کند بخاطر حفظ تعادل و ثبوت وضع است، زیرا دست کم‌مدت درازی اززندگی‌ما درعدم تعادل می گذرد. کوشش عمومی دراین دوره وضع تناوبی ندارد بلکه دارای وضع تدریجی است یعنی تغییر به جلو و عقب صورت نمی گیرد بلکه در جهت زیاد و کم شدن است.

خلاصه آنکه کودك باید رشد کند و در این جمله کوتاه پدیده های پیچیدهٔ

بسیاری نهفته است. رشد یك سلول منفرد، گرچه از جنبهٔ شیمی به اندازهٔ کافی پیچیدگی دارد، ولی ظاهرا بطور ساده برگزار می‌شود. هرچه غذای بیشتر به صورت مواد سلولی درمی‌آید، درهمه حال، حجم سلول زیاد می‌شود و غشای سلولی منبسط می گردد. سرانجام اشکال جذب اکسیژن کافی ازسطح غشایی ـ که بکندی منبسط می‌شود، و حال آنکه حجم درون سلول به‌سرعت رو به ازدیاد است ـ موجب تقسیم سلول می‌شود.

در حیوانات پرسلولی، حجمی کلی برای رشد هست. بدین معنی که هیچ گروه سلول مجاز نیست ازحدی که برایش مقرر است بیشتر رشد کند، ورشد باید میان گروههای سلولها متعادل باشد به‌طوری که درهمه‌حال هر گروه سلول بتواند عملش را بدون معارضه با بقیه سلولها مؤثراً انجام دهد.

مثلا در انسان، سلولی مثل سلول عصبی پس از تولد شخص، بهیچوجه تقسیم نمی‌شود. سلولهای دیگری‌هستند که فقط درموارد احتیاج رشد غیرمعمول می کنند و تقسیم می‌شوند، مانند آنکه سلولهای استخوانی برای‌التیام‌دادن ترقوهٔ شکسته‌ای بفعالیت می‌افتند، یا وقتی که جراحی قطعه‌ای از جگر بیماری را ازبقیه جدا می‌کند، سلولهای جگر دفعتاً بسرعت تقسیم می‌شوند و جای قسمت قطع شده را می‌گیرند. (این پدیده را **ترمیم** « Regeneration » می گویند. سلولهایی نیز هستند که در تمام مدت عمر لاینقطع رشد می کنند وتقسیم می‌شوند. بهترین مثال، سلولهای پوستند که در تمام طول عمرسلولهای نو تولید می کنند تا آنکه بشرهٔ محافظ مرده را که مدام در ریزش است تجدید کنند.

فرایند هماهنگی رشد نیاز به دقیق‌ترین ساز و کار شیمیایی دارد. یکی از نشانه‌های دقت این‌سازوکار این‌است که دانشمندان شیمی حیاتی‌تا کنون نتوانسته‌اند مراحل اساسی شیمیایی آغاز رشدو کنترل آن را کشف کنند. گرچه رشد به چنین صورتی تحت کنترل قراردارد، ولی‌قرائنی هست که نشان می‌دهد که نظم فرایندهای

پیچیدهٔ دقیق متأسفانه بسهولت مختل می‌شود و بعضی ازدسته سلولها خارج از کنترل بدن به رشد خود ادامه می‌دهند.

لازم نیست که رشد خارج از کنترل، سریع و نامنظم باشد، بلکه فقط خطرش در تحت کنترل نبودن است، و ساز وکارهایی که باید آن را متوقف کنند دیگر فعالیت ندارند. سلولهایی که خارج از کنترل رشد می کنند، رشدی چنان نامحدود دارند که بدن را با وزن غیر لازم خود سنگین می‌سازند و بافتهای مجاور را تحت فشار قرارمی‌دهند ومانع می گردند که کار طبیعی خود را انجام دهند. حاصل آنکه بیش از حصهٔ خونی خود رشد می کنند و بیمار می‌شوند. سلولهای یاغی ممکن است به گروههای کوچکتر تقسیم شوند و با جریان خون به نقاط دیگر بدن بروند ودر آنجا ریشه بدوانند و به رسم خودمختاری خود ادامه دهند.

رشد غیر طبیعی در هر نقطهٔ بدن **تومور** (Tumors ـ مشتق از کلمهٔ لاتین «بار کردن») خوانده می‌شود. گاهی رشد غیر طبیعی محدود است و به صورت زگیل و برآمدگی ظاهر می‌شود و بدنماست ولی عموماً خطری برای زندگی ندارد. این گونه تومورها را **خوش خیم** (Benign tumor مشتق از کلمهٔ لاتینی « خوب ») می گویند. ولی وقتی که رشد غیر طبیعی محدود نیست و به صورتی نامحدود ادامه دارد، بخصوص اگر به بافتهای عادی تجاوز کند به تومور **بدخیم** (malignant tumor مشتق از کلمهٔ یونانی «شیطان») موسومند. جالینوس پزشك عصر رومیان از یك تومور بدخیم پستان یاد می کند که به اطراف ریشه دوانده بود وهیئتش شبیه خرچنگی بود که پاهایش درهمهٔ جهات امتداد داشت. ازآن زمان به بعد تومورها را **سرطان** (Cancer ـ مشتق ازکلمه لاتینی «خرچنگ») نامیدند.

سرطان به سرعت، ازقدیم فراوانترشده است. یکی آنکه روشهای تشخیص بیماری بقدری تکمیل شده‌است که اگر کسی از سرطان بمیرد معلوم می‌شود که مرگ وی از بیماری دیگری نبوده است. دیگر آنکه وقوع بیماریهای دیگر

بخصوص بیماریهای میکروبی، در قرن گذشته کاهش بسیار یافته است و افرادی که در گذشته از دیفتری وحصبه و وبا می‌مردنـد اکنون مدت درازی عمـر می کنند وطعمهٔ سرطان می‌شوند. سوم آنکه اوضاع محیط، که حاصل پیشرفت علم است و جدیداً به ما تحمیل شده است سرطان‌زا یا مظنون به تولید سرطانند. از میان آنها اشعه X و مواد رادیو آکتیو، مواد متنوع مصنوعی‌شیمیایی، آلودگی هوا ودود زغال وماشینها وحتی دود سیگار را می‌توان نام برد.

به مسئلهٔ رشد طبیعی باز می گردیم:

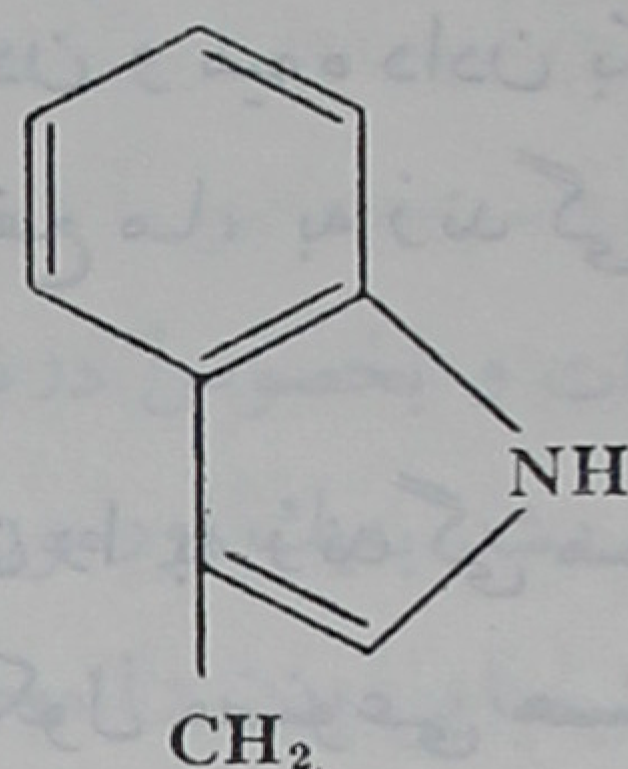
با در نظر گرفتن این مسئله کـه اورمونها فرایندهای شیمیایی بدن را بـا منتهای دقت کنترل می کنند عجیب بنظر می‌رسد اگر یك یاچند اورمون پدیده‌های مهم رشد را کنترل نکرده باشند. یکی از مسائلی که جهانی بودن پـدیده رشد را، بیش از پیش، می نمایاند، وجود اورمون رشد در سلسلهٔ گیاهان است.

رشد گیاهان به اندازهٔ رشد حیوانات محدود نیست. اعضای حیوان به تعداد ثابت و به شکل و اندازهٔ معینی رشد می کنند ولی اعضای یك درخت به عکس رشدی نسبتاً وسیعتر دارند، نه تعداد و نه شکل و نه اندازهٔ آنها هیچیك محدود نیست.

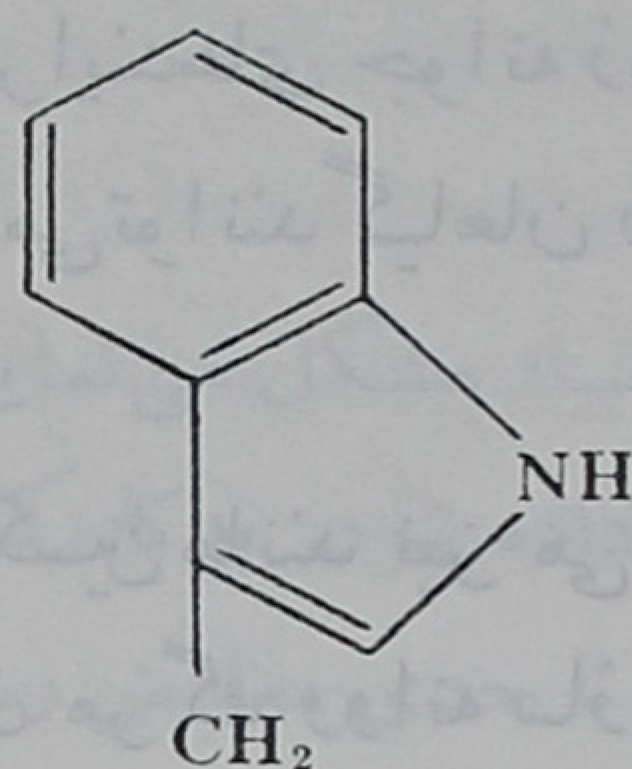
موادی کـه به مقدار کم به صورت محلول در آب، رشد گیاهان را تسریع می کنند، نخستین بار در سال ۱۹۳۵ به صورت خالص بدست آمدند. نام این مواد را **اوکسین** (Auxin ـ مشتق از کلمه یونانی «بزرگ کردن») گذاشتند. معروفترین اوکسینها مادهٔ مـرکبی است بـه نـام **اندولیل ـ۳ـ استیك اسید** (Indolyl -3- Acetic acid) که به‌اختصار با IAA نشان می‌دهند. این اورمون دیگری است که ساختمانش اسید امینهٔ تغییر یافته است. در این مورد اسید امینهٔ تغییر یافته (کـه گیاهان از آن IAA می‌سازند) تریپتوفان است.

اوکسین در رأس اعضای در حال رشد گیاهان ساخته می‌شود و به طرف پایین عضو بحرکت در می آید. اوکسین بیشتر بـاعث دراز شدن سلول می‌شود نه تقسیم‌

شدن آن. بسیاری از حرکات گیاهان به سبب وضع انتشار این اوکسینهاست. مثلا در بخشی از ساقه که در معرض نور خورشید نیست اوکسین بیشتر هست، پس این قسمت ساقه دراز خواهد شد وساقه را به طرف نور خم خواهد کرد. به همین طریق اوکسین می‌تواند در بخش پایین ساقه‌ای که وضع افقی دارد تمرکز یابد وآن را به طرف بالا خم کند.



اسید استیك ۳ اندولیل



تیریپتوفان

اورمونهای گیاهی نیز مانند اورمونهای حیوانی، اگر از حد مقرر بیشتر شوند، ممکن است موجب اختلال گردند. یکی از قویترین اورمونها را با مطالعهٔ یك بیماری گیاهی کشف کردند. کشاورزان برنجکار ژاپنی غالباً می‌دیدند که بعضی از جوانه‌های ساقهٔ برنج بدون علت ظاهری ناگهان رشد سریع می کنند و بالاتر از سایر قسمتهای گیاه به هوا می‌روند وضعیف وبی مصرف باقی می‌مانند؛ به این حالت نام **باکانه** (Bakanae) که معنی‌اش «جوانهٔ دیوانه» است دادند. در سال ۱۹۲۶ یك دانشمند ژاپنی آسیب شناس گیاهی متوجه شد که این گونه جوانه‌های دراز شونده، مورد هجوم نوعی قارچ قرار می گیرند. دوازده سال طول کشید تا سرانجام در سال ۱۹۳۸ یك مادهٔ مرکب از آن قارچ بدست آوردند. این‌ماده رشد جوانه‌برنج را تسریع می کرد. از آنجا که‌این قارچ به‌جنس **جیبرلا** Gibberella تعلق

دارد نام آن ماده را **جیبرلین** (Gibberellin) گذاشتند.

ساختمان شیمیایی جیبرلینها (چون انواع مشابه بسیار از آن هست) که در سال ۱۹۵۶ شناخته شد بسیار پیچیده است. مولکولش پنج حلقه دارد. آن را از بعضی انواع باقلاها استخراج کردند. از اینجا معلوم می‌شود که در بعضی از گیاهان هست ومی‌تواند اوکسین بحساب آید. این مواد (وهمهٔ اورمونهای گیاهی)می‌توانند برای تسریع فرایندهای جوانه زدن و گل دادن و میوه دادن بکار روند. خلاصه آنکه این مواد می‌توانند گیاهان را، البته به نفع ما، به زندگی مسابقه‌ای وادار سازند.

مواد اوکسین مانند نیز می‌توانند گیاهان را به زندگی مسابقه‌ای البته به نفع ما به سوی مرگ روانه سازند. یك مولکول مصنوعی هست به نام: **۲-۴ دی‌کلروفنوکسی استیك اسید** (2-4 dichlorophenoxyacetic acid) که عموماً مختصر آن ۲/۴ ــ D بکار می‌رود. این ماده اثری همانند اثر اوکسین دارد. وقتی که روی گیاهان پاشیده می‌شود، آنها را به رشد سریع نامنظم وادار می‌سازد و مانند آنکه به سرطان دچار شده باشند، می کشد. گیاهانی که برگهای پهن دارند از آنچه که پاشیده می‌شود بیشترجذب می کنند تا گیاهان دارای برگهای باریك. بنابراین گیاهان برگ‌پهن بامقادیری از ۲/۴ ــ D که در گیاهان برگ باریك بی‌اثراست، کشته می‌شوند. غالب گیاهانی که انسان به‌کاشتن آنها اقدام می کند برگهای باریك دارند. مانند غلات وحبوبات و حال آنکه گیاهان مزاحم وغیرلازم (گیاهان هرزه) که برای بدست‌آوردن نور وآب بیشتر درتنازع دائم هستند، برگهای بزرگتر از گیاهان اهلی دارند و به همین علت است که ۲/۴ ــ D در سالهای اخیر به عنوان کشنده علفهای هرز مشهور شده است.

اورمونهای گیاهی نیز وجود دارند که تقسیم سلولی را، حتی در سلولهای رسیده وتقسیم نشدنی، تسریع می کنند. این‌اورمونها درمواردی که رشد بافت گیاهی

باید آسیبی خارجی را ترمیم کند لازم است. مواد مرکبی که باعث این گونه ترمیم و رشد می‌شوند به **اورمونهای زخم** (Wound hormone) موسومند. یکی از آنها ماده‌ای است که مولکولش یك زنجیر اتمی ۱۲ کربنی با یك کربوکسیل در هریك از دو انتها و یك بند مضاعف میان کربن ۲ و کربن ۳ دارد و نامش **اسید تروماتیك** (Traumatic acid مشتق از کلمهٔ یونانی «زخم») است.

اورمون رشد

در حیوانات و بخصوص در نوع آدمی، بسیار مشکل می نماید که پدیده‌ای به پیچیدگی پدیده رشد به‌یك اورمون فقط نسبت داده شود. بدکار کردن هر اورمونی که ساز و کار شیمیایی بدن را مختل می کند تا حدی معارض رشد خواهد بود. بهترین مثالی که بدان اشاره کردم اورمون تیروئید است که فقدان آن در کودکان کرتن‌های کوتوله بار می آورد.

طبیعی است که غدهٔ هیپوفیز، که با همکاری چند غدهٔ دیگر (تیروئید و قشر فوق‌کلیه قبلاً بیان گردید) کار می کند در رشد مؤثراست. در واقع از سال ۱۹۱۲ متوجه این نکته شده بودند، زیرا پس از برداشتن هیپوفیز حیوانی، رشد آن حیوان متوقف شده بود. ازاین گذشته، این‌اثرهیپوفیز تنها بخاطر آن نیست که برداشتن آن سبب ازبین‌رفتن اورمونهای محرك سایرغده‌ها، که ازبخش پیشین آن‌ترشح می گردد شده‌است. درسال ۱۹۲۰ وسال ۱۹۳۰ عصارهٔ هیپوفیزرا بدست‌آوردند؛ وقتی که‌آن را به‌موشها وسگهای درحال رشد تزریق کردند دیدند که رشدشان ازمعمول بیشتر شد وغول پیکر بارآمدند. بعلاوه این عصاره را به آن‌درجه خالص می کردند که نه ACTH داشت و نه TSH وغده‌های دیگرهم دست نخورده بودند پس‌این کارها منحصراً از هیپوفیز بود.

ظاهراً بخش‌پیشین هیپوفیز اورمونی ترشح می کند که روی سایرغده‌ها اثری

ندارد (واین‌تنها اورمونی است که دارای چنین خاصیتی‌است) ولی‌روی بافتهای بدن مستقیماً مؤثراست و رشد را سریع می کند. نام این‌ماده اورمون رشد ونام دیگرش که علمی‌تر است **سوماتوتروفیك اورمون** (Somatotrophic hormone) مشتق از کلمهٔ یونانی «غذا دهندهٔبدن») است ومختصراً STH نامیده می‌شود.

ساختمان این اورمون رشد، بخوبی ساختمان سایراورمونهای هیپوفیزشناخته نشده‌است. اورمونی که از گاو بدست می‌آید بزرگتراز‌اورمونهای پروتئیدی است و وزن مولکولی آن ۴۵۰۰۰ است وظاهراً از ۳۰۷ اسید امینه ساخته شده است که در دوزنجیر قرار دارند. اورمونهای پروتئیدی انواع مختلف مهره‌داران معمولاً ممکن است تفاوتهای کوچکی با هم داشته‌باشند ولی همهٔ آنها درهمهٔ انواع آنها مؤثرند. مثلا انسولین گاو باانسولین خوك مختصرتفاوتی دارد ولی هردو به جای انسولین انسان بکار می‌روند وهمان اثررا دارند، ولی اورمون رشد حاصل ازگاو یا خوك درآدمی بی‌اثراست. انسان فقط تحت‌تأثیر اورمون رشد نوع خود (تاآنجا که می‌دانیم) و اورمون رشد میمونها قرار می گیرد. مولکول اورمون رشد این گروه از **نخستیها**[۱] درحدود ۲۵۰۰۰ وزن دارد. احتمال دارد که مولکول همه‌انواع اورمونهای رشد، که تاکنون بدست‌آمده‌اند، تجزیه‌بشود بدون‌آنکه فعالیت زیستی آنها کاهش یابد.

اورمون رشد چند اثر روی سوخت‌وساز دارد. (با وجود آنکه ساختمان شیمیایی آن شناخته‌نشده است) یکی‌ازآنها این‌است که اسیدهای امینه را به‌پروتئید تبدیل می‌سازد واین عمل ازوسائل طبیعی هرفرآیندی است که باعث رشد می‌شود. ازاین گذشته تزریق اورمون رشد به مقدار زیاد به حیوانات گلوکزخون را زیاد و انسولین را کم می کند. ممکن است علتش این باشد که حیوان درحال رشد، نیاز

۱. انسان ومیمون وپستاندارانی به‌نام لمورها، گروهی از پستانداران به‌نام نخستیها (Primates) دسته‌بندی می‌شوند. ـ مترجم.

به‌تولید انرژی دارد واین‌احتیاج بقدری زیاداست که سلولهای انسولین ساز فرسوده شده از بین می‌روند ودیابتی کم و بیش پایدار باقی می گذارند.

اورمون رشد نمو استخوان را در همهٔ جهات تسهیل می کند. معمولا ترشح این اورمون در کودکی وجوانی، یعنی هنگامی که بدن و بخصوص استخوان‌بندی درحال رشد است، زیادتراست و پس ازبلوغ کاهش می‌یابد، پس‌رشد هم کم می‌شود. اگرترشح اورمون نمو به وسیلهٔ هیپوفیز درسن رشد کمتر ازحد معمول شود، رشد استخوانها بخوبی صورت نمی گیرد وشخص کوتوله می‌شود. این کوتوله‌ها (قدشان درحد ۹۰ سانتیمتراست) که درنتیجه کمترشدن ترشح اورمون نمو بوجود می آیند، اندامهایی متناسب دارند و گرچه به هیئت کودکان هستند ولی بدمنظروعجیب باقوای دماغی‌ضعیف نیستند. دربعضی ازموارد حتی به‌بلوغ‌جنسی‌هم می‌رسند وانسانی کوچك ولی کامل می‌شوند. معروفترین این کوتوله‌ها **چارلز شروود استراتون** (Charles Cherwood Stratton) بود که‌به وسیلهٔ **پ. ت بارنوم** (P. T. Barnum) به‌عنوان **«شست تام»** مشهور شده بود. این مرد درحدود ۹۰سانتی‌متر قد واندامی کاملا متناسب داشت ودر سال **۱۸۸۳** در **۴۵**سالگی مرد.

زیاد بودن اورمون رشد درسنین نمو یاپائین نیامدن مقدارآن باافزایش سن، باعث رشد زیادتر ازحد یا«غول آسا»شدن می گردد. نمونهٔ جدیدی که درروزنامه‌ها مرتباً از آن صحبت در میان بود **رابرت وادلو** (Robert Wadlow) زادهٔ **اکتون** در **ایلینویز** (**۱۹۱۸**) بود. این شخص با سرعتی عجیب بزرگ شد. عکسهایی که از آن هست، به هیئت بچه‌ها بود و یك سرو گردن بلندتر ازپدرش، که شخصی طبیعی بود، داشت ولی‌اوضاع بدنی‌او متناسب بود. قد وی پیش ازمرگ در **۲۲**سالگی به **۲/۷۳** متر رسید.

گاهی اتفاق می‌افتد که غدهٔ هیپوفیز یك فرد بالغ، که کار خود را بکمال رسانیده ومدتهاست که دست از رشد بدن کشیده است، مقدار زیادی اورمون رشد

ترشح کند. استخوانها که همه استخوانی شده‌اند دیگر نمی‌توانند رشد متناسب داشته باشند ولی استخوانهای کف دست و کف پا وچهره که هنوز قدرت رشد دارند به این محرك پاسخ می‌دهند و بزرگتر می‌شوند. از استخوانهای چهره بخصوص آروارهٔ پایین بزرگ می‌شود. نتیجهٔ این وضع، که **اکرومگالی** (Acromegaly ــ مشتق از کلمهٔ یونانی «منتها الیه») نام دارد، بی‌تناسب شدن هیئت شخص است.

دگردیسی

رشد، فرآیندی نیست که هرعضوی را فقط از درازا و پهنا وضخامت بزرگتر کند. در طی زندگی بیشتر موجودات زنده مراحلی هست که در آن، همراه تغییرات کمی تغییرات کیفی نیزصورت می گیرد. در مواردی که این گونه تغییرات ناگهانی بزرگ صورت می گیرد و تغییر اساسی در ساختمان وهیئت موجود حاصل می گردد، فرآیند را **دگردیسی** (Metamorphosis ــ مشتق از کلمهٔ یونانی «تبدیل») می گویند. طبیعی است که دگردیسی باید تحت کنترل یك یا چند اورمون باشد. مشهورترین موارد دگردیسی در مهره‌داران دگردیسی قورباغه است و چنانکه در بخش سوم اشاره کردم این کار با واسطهٔ اورمون تیروئید صورت می گیرد.

عدهٔ زیادی از گروههای بی‌مهرگان نیز دگردیسی دارند بخصوص حشرات که تبدیل کرم ابریشم به پروانه مانند دگردیسی قورباغه مشهور است. در مرحلهٔ نوزادی حشرات (مثلا کرم ابریشم) رشد با جهش صورت می گیرد. اسکلت خارجی بدن مانع رشد تدریجی است وحال آنکه مهره‌داران که دارای اسکلت خارجی نیستند مانعی برای رشد تدریجی در مقابل ندارند. در هر چند مدت یك بار پوشش سخت کیتینی (Chitin) حشره شکاف برمی‌دارد وحشره از آن خارج می‌شود و بار دیگر پوششی سخت ولی بزرگتر ترشح می کند تا رشد بیشتری را ممکن‌سازد. این کارها کردن پوستهٔ قدیمی وساختن پوستهٔ نورا **پوست‌اندازی** (Molting ــ مشتق از کلمه لاتینی

« تغییر ») می گویند . یك نام دیگر هم برای پوست‌اندازی هست ولی کمتر بکار می‌رود و آن **اکدیزیس** (Ecdysis ـ مشتق از کلمه یونانی « بیرون آمدن») است.

پوست‌اندازی حشرات به وسیلهٔ اورمونی کنترل می‌شود که غده‌ای واقع در جلو سینه‌آن را ترشح می کند، واین غده را غدهٔ **پروتوراسیك** (Prothoracic gland) می گویند. اورمونی که از این غده ترشح می‌شود **اکدیزون** (Ecdysone) نام دارد که نزدیك عضوی مجاور قلب متمرکز شده است. گروهی از سلولهای نزدیك مغزاین عضو را بطورمتناوب به رها ساختن مقداری اکدیزون اندوخته شده وادارمی‌سازند و بدین طریق سبب یك پوست اندازی می‌شوند . اکدیزون را گاهی **اورمون پوست‌اندازی** می گویند.

نوزاد بسیاری ازحشرات، پس ازچندبار پوست‌اندازی، به یك مرحلهٔخاموشی می‌افتند که طی آن دگردیسی صورت می گیرد. نتیجهٔ تغییر اساسی این است که حشره بالغی باتوانایی تولید مثل بوجود می آید. کرم‌ابریشم که درون‌پیله محصور می‌شود و پروانه بوجود می آورد، چنانکه گفتیم از موارد بسیار معروف دگردیسی است.

اکنون باید دید که بعد از کدامیك از پوست‌اندازیهای دورهٔ نوزادی دگردیسی آغاز می‌شود؟ ممکن است تصور رود که اورمونی در موقع مقتضی ترشح می‌شود و اکدیزون را خنثی می کند و به پوست‌اندازی خاتمه می‌دهد و دگردیسی را آغاز می کند. ولی جریان قضیه درست بعکس است. بدین معنی که اورمونی به وسیلهٔ یك جفت غده که در سر هست مرتباً ترشح می‌شود. این اورمون مانع دگردیسی و سبب پوست‌اندازی و رشد نوزاد است. موقعی می‌رسد که ترشح این اورمون کاهش می‌یابد و تراکمش از حد مشخصی کمتر می‌شود، پس دگردیسی متعاقب پوست‌اندازی بعدی آغاز می‌شود.

از آنجا که این اورمون ضد دگردیسی حشره را درحالت نوزادی نگه می-

دارد به آن **اورمون نوزاد** (Larval hormone) یا **اورمون جوانی** (Juvenile hormone) گفته‌اند. (درباهٔ اورمون جوانی چیزهای عجیب و غریبی نقل کرده‌اند که بنظر مسئلهٔ چشمه حیات را به صورت مبهمی احیا می کند. نیازی به گفتن نیست که اورمون این‌حشرات درانسان بی‌اثراست.) تاکنون شیمی‌دانها ساختمان اورمونهای حشرات را کشف نکرده‌اند.

گرچه انسان مانند قورباغه و کرم ابریشم دگردیسی ندارد، ولی تغییراتی که در بلوغ ظاهر می‌شوند وپسر را به مرد ودختر را به زن تبدیل می کنند بسیار بزرگند. گرچه ممکن است به اندازهٔ تغییر زندگی‌آبی به زندگی هوایی یاتغییر خزیدن به پریدن زیاد نباشد ولی وقتی که روی چانهٔ نرم پسری ریش می‌روید یا روی سینهٔ صاف دختری دوپستان برجسته ظاهر می گردد بسیار جالب خواهد بود.

این تغییرات که با کامل‌شدن اوضاع جنسی همراه است ولی بطور مستقیم جزءِ فرایندتولید مثل نیست به **صفات ثانویه جنسی** (Secondary Sexual characteristics) موسوم است.این تغییرات که خودنوعی دگردیسی ملایم بحساب می آیند بایدقاعدتاً تحت تأثیر یك یا چند اورمون باشند.

اتفاقاً در گذشته برسرمسئله بلوغ و تغییری که درآن موقع روی **غده تیموس** (Thymus) صورت‌می گیرد تحقیقاتی بعمل آمد. (کلمه‌ای که تیموس از آن مشتق شده بدرستی معلوم نیست). غدهٔ تیموس در قسمت بالای سینه جلو دو شش و بالای قلب در امتداد گردن قرار دارد. در کودکان نرم و زرد رنگ است و چندین بخش دارد و بزرگ نیزهست. در ۱۲ سالگی وزنش ممکن است به ۴۰ گرم برسد. با رسیدن بلوغ و وقتی که علامات آن شروع می کنند به ظاهرشدن، تیموس‌چروك می‌خورد و در فرد بالغ جز یك قطعهٔ کوچك مرکب از چربی و تار پیوندی چیزی نیست.

ممکن است چنین تصور رود که تیموس ماده‌ای مانند اورمون‌جوانی حشرات

ترشح می کند وجلو بلوغ کودك را می گیرد و بعد از ازبین رفتن غده (هنگام چروك خوردن آن) علامات بلوغ ظاهر می‌شوند، ولی حتی از تحقیقات بسیار دقیق چنین اورمونی شناخته نشده‌است. چون برداشتن تیموس در جانوران سبب بلوغ فوری نمی‌شود و تزریق عصارهٔ تیموس به جانوران جوان بلوغ را به تأخیر نمی‌اندازد، سرانجام این تئوری رها شد.

امکان دیگری دربارهٔ کارتیموس از اینجا سرچشمه گرفت که تیموس مانند طحال و لوزه و عقده‌های لنفی ازبافتهای لنفی ساخته شده است، پس ظاهراً در کار بافت لنفی سهیم است و به طریقی با آلودگی میکروبی مبارزه می کند. ممکن است **پادتنهایی** (Antibodies) تولید کند (که مولکولها، پروتئیدی خنثی کنندهٔ باکتریها و سم آنها و ویروسهاست) واگر چنین باشد واجد اهمیت خواهد بود زیرا پادتنهادر سازوکار مصونیت دربرابر بیماریها اهمیت بسیار دارند.

درسال ۱۹۶۲ این‌تئوری بسیارقوت گرفت. **جاك اف . ا . پ . میلر** (Jacques. F.A.P. Miller) درمؤسسه **چستر بیتی** (Chester Beatty) لندن نشان داد که نه‌تنها تیموس پادتن تولید می کند بلکه نخستین عضو پادتن ساز است. سلولهای آن در موقع معینی به بعضی جاهای دیگر بدن مانند عقده‌های لنفی مهاجرت می کنند. اگر در بلوغ تیموس تحلیل می‌رود بخاطر آن نیست که دیگر کاری ندارد بلکه به اصطلاح در همهٔ بدن پخش شده است.

مؤید این تئوری آن است که وقتی تیموس عده‌ای از موشها را بمحض تولد برداشتند، پس ازچندماه مردند. زیرا بافتهای متنوعی که درسازوکار مصونیت بدن دست اندرکاربودند رشد نکرده بودند. وقتی که تیموس جانوری به سن سه هفته را برداشتند،عارضه‌ای پیش نیامد زیرا درآن‌موقع به‌آن‌اندازه ازبافت تیموس مهاجرت کرده بود که جانور بتواند خود را در مقابل تهاجم میکروبی مصون نگه دارد. مسلم است که‌توزیع بافت تیموس درهمهٔ‌بدن به وسیلهٔ همان‌اورمونی تسریع می‌شود

که بلوغ را سبب می گردد. و به همین جهت است که تیموس پس از سن ۱۲ تا ۳۱ سالگی بسرعت چروک می‌خورد.

برداشتن تیموس موشهای خیلی جوان آنها را به قبول پیوند پوستی جانور دیگر آماده می‌سازد. وحال آنکه درحالت عادی، به جهت پیدا شدن پادتنهای ضد «پروتئیدهای‌خارجی» پیوندپوستی جانور دیگرپذیرفته نمی‌شود. اگرتیموس سایر جانوران را دربدن این موشها بنشانیم قدرت ساختن پادتنها (و مقاومت در مقابل پیوند) را بازمی‌یابند. اگرتیموس به‌کاررفته‌ازموشهای نژاد دیگرباشد، پیوندپوست آن نژاد پذیرفته خواهد شد. امیداست که درآتیهٔ دوری روشهای فنی پیوندتیموسی بتواند پیوند زدن بافت واعضای بیماران آدمی را آسانتر سازد.

آندروژن

اعضایی که مستقیماً با ظهور علامات ثانویه بلوغ ارتباط دارند آنهایی‌هستند که سلولهای زاینده تولید می کنند: سازنده سلولهای نر در مرد (بیضه‌ها) و سازندهٔ سلولهای ماده درزن (تخمدانها)هستند. این اعضا را **گوناد** (Gonads ـ مشتق ازکلمه یونانی«آنکه‌تولید می کند») می گویند. نام دیگرآنها **غده‌های تناسلی** (Sex glands) است. ارتباط میان گونادها وتغییراتی که براثربلوغ ظاهرمی‌شوند، ارتباطی منطقی است ونیازی به‌گواه ندارد. معهذا تاریخ علم بسیاری ازموارد نشان می‌دهد که منطقهای بدون گواه، فریبنده ازآب درآمدند. خوشبختانه دراین‌مورد گواههای فراوان به نفع منطق هست که قدمتش به ماقبل تاریخ می‌رسد.

اندکی پس ازشروع تاریخ، پرورش‌دهندگان اسب، شاید برحسب تصادف، کشف کردند که اگربیضه‌های حیوان نری را در جوانی بردارند (اخته کردن) رشدش، باجانوربیضه‌دارکاملا تفاوت خواهد کرد. جانوراخته بارورنبود وهیچگونه تمایلی نیزبه فعالیتهای جنسی نشان نمی‌داد. بعلاوه چربی جمع می کرد و گوشتش

تردتر و خوش‌طعم‌تر از نراخته نشده، بود. از این گذشته متین وخونسرد بار می‌آمد بطوری که اداره کردن و بکارواداشتن آنها آسانتر ازجانوران اخته‌نشده، بود. گاوهای نر وحشی براثر اخته‌شدن به گاو کندرو اهلی تبدیل می‌شدند وسرکش‌ترین اسب نر به یابویی مطیع و بالاخره خروس جنگی به خروسی چاق و سر براه تغییر می‌کرد.

اینکه انسان چنین عملی را درمورد همنوعان خود روا نمی‌داشت امری طبیعی بود. مرد اخته شده را **خواجه** (**یونک** Eunuch ـ مشتق از یونانی «نگهبان بستر») می‌گفتند. علت داشتن چنین نامی این بود که کارخواجه‌ها حفاظت حرمسرای مردان ثروتمند بود. خواجه‌ها نگهبانانی بودند که نمی‌توانستند ازموقعیت غبطه‌آور ارباب خود سوءاستفاده کنند.

اگر اخته شدن در کودکی یعنی پیش از بروز صفات ثانویه جنسی باشد، آن صفات بروزنمی کنند. خواجه‌ها ریش درنمی‌آورند وبدنشان بی‌مو باقی می‌ماند اگرچه موی‌سر دارند وهرگز طاس نمی‌شوند (طاسی سر مردها، تا حدودی جزء صفات ثانویه جنسی است و ریش با مقدار اورمون نرموجود درخون بستگی دارد. گرچه ممکن است درعین حال شخص مرد باشد ولی طاس نباشد).

نیز خواجه حنجرهٔ کوچك کودکان را همچنان حفظ می‌کند، پس صدایش نازك و زنانه باقی می‌ماند. درزمان مسیح که به‌تعدد زوجات وداشتن حرمسرا روی خوش نشان داده نمی‌شد، خواجه‌ها هنوز بخاطر صدای خود ارزش داشتند و چنین آوازه‌خوانهایی (کاستراتوس) در آغاز به‌کار اپرا مشهور بودند. در دسته سرود-خوانهای کلیسا نیز وارد می‌شدند. از سال ۱۸۷۸ پاپ لئون سوم روش غیر انسانی تهیه خواجه‌ها را برای دستهٔ سرودخوان پاپ ممنوع کرد.

خواجه به هیئت‌زنها چاق‌می‌شود ودر حالیکه فاقد تمایلات جنسی است و (شاید بخاطر معاشرت بازنان حرمسرا) صاحب شخصیت زنانه می‌شود، ولی هوشش

کم نیست. موذیگری ودسیسه بازی خواجه‌های دربار موضوع افسانه‌های تاریخی شده است. خواجه‌ای بود به نام **بیزانتین ژنرال نارسس** Byzantine general Narses مدیر و فرماندهٔ تیپ بسیار لایقی بود که در هفتاد سالگی **گوتها** (Goths) و **فرانکها** (Franks) را در ایتالیا شکست داد.

در اواخر قرن نوزدهم واوایل قرن بیستم شیمی‌دانها عصارهٔ بیضه را مورد تحقیق قرار دادند و متوجه شدند که تغییراتی که در حیوانات اخته شده حاصل می‌شود با تزریق این عصاره از میان می‌رود. خروسهای اخته بدین طریق چون خروسهای اخته نشده، صاحب تاج بزرگ می‌شوند.

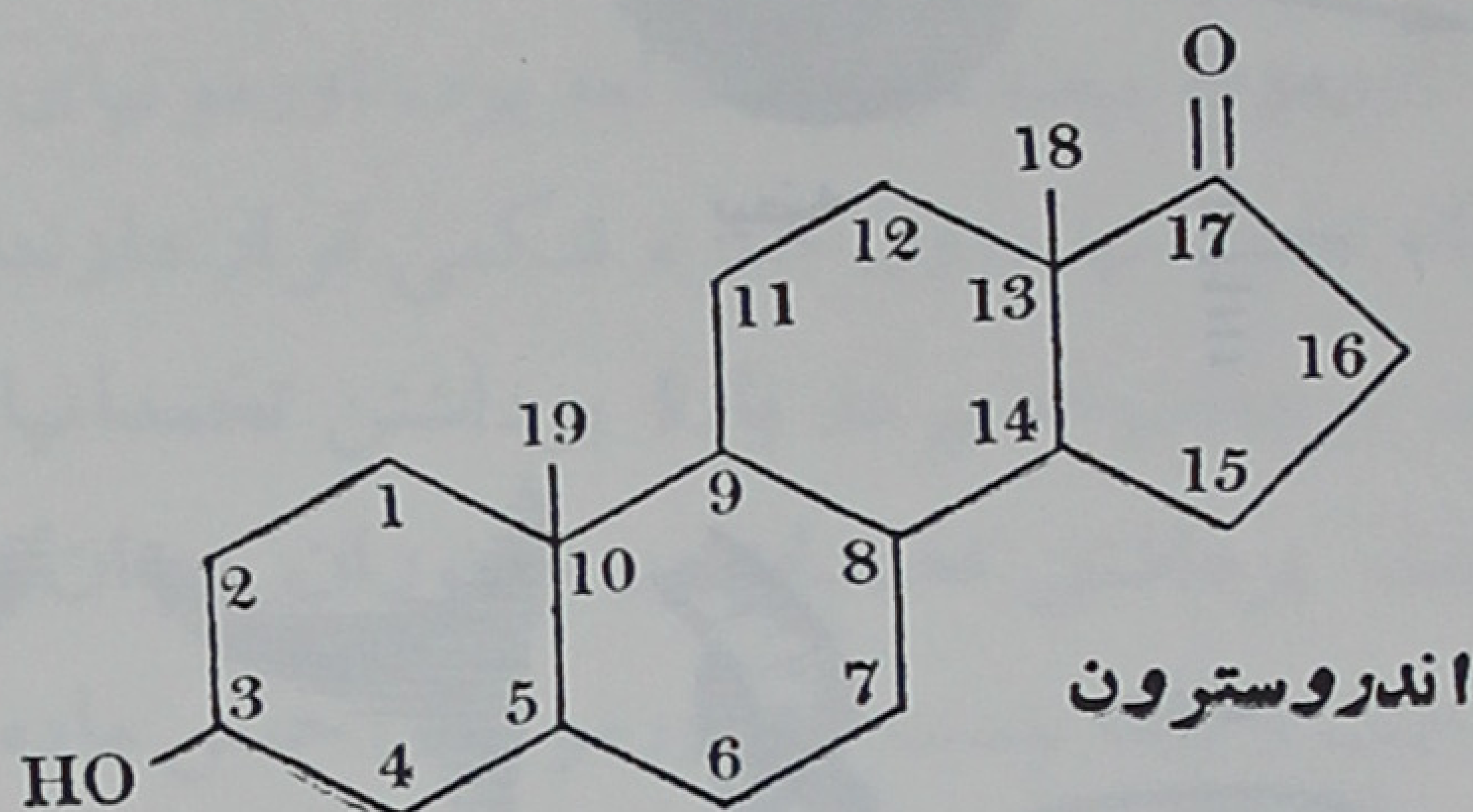
بتدریج که اطلاعات در بارهٔ اورمونها افزایش یافت، آشکار شد که بیضه‌ها غیر از ترشح منی اورمونهایی نیز ترشح می کنند که بروز صفات ثانویه جنسی را آغاز می کنند. این اورمونها را **آندروژن** (Androgen ـ مشتق ازکلمه یونانی «نر کننده») نامیدند. نیز به **اورمون بیضه** و **اورمون جنسی نر** موسوم گشتند.

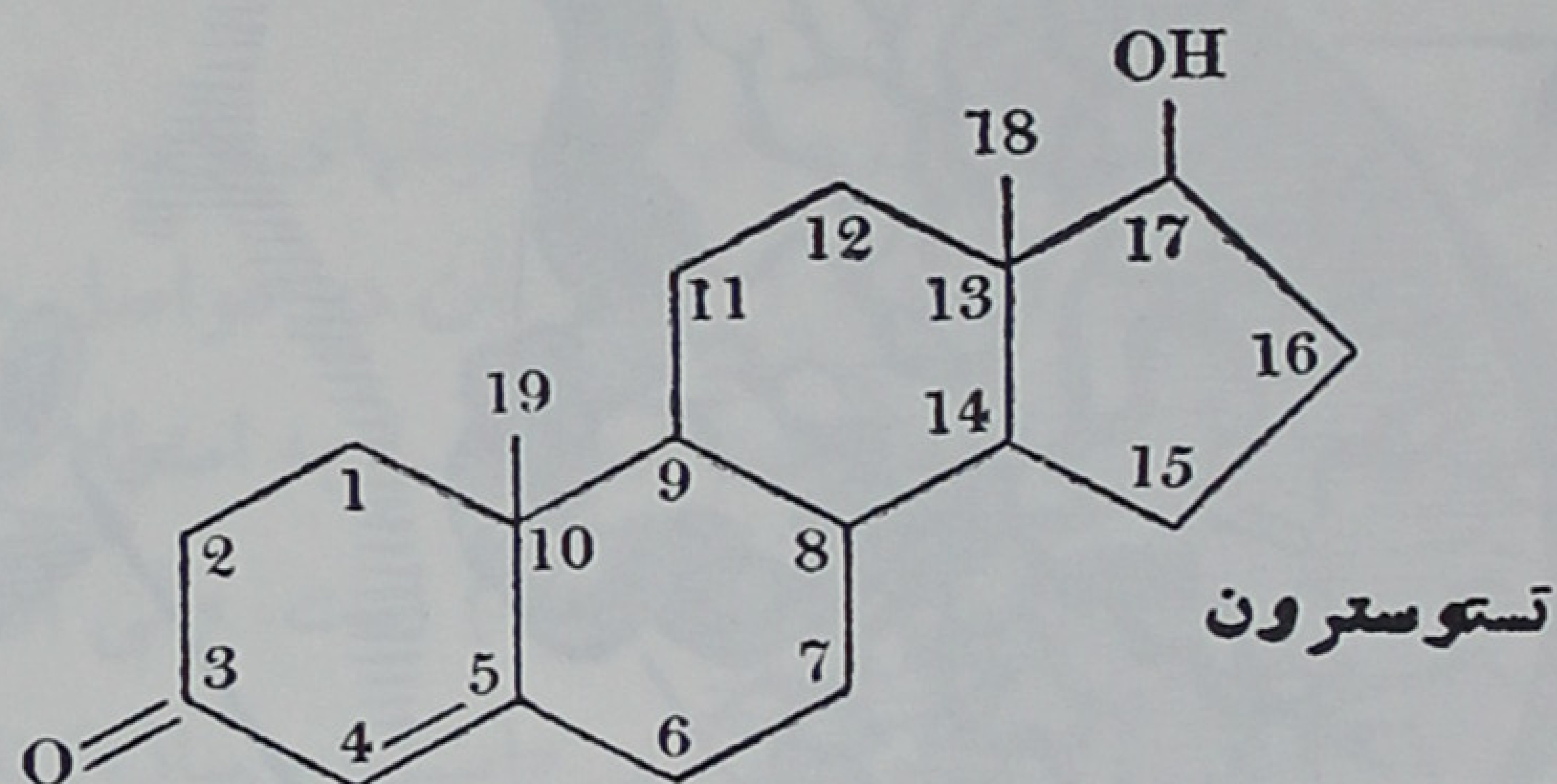
در اوایل سال ۱۹۳۰ موادی که خواص آندروژنها را داشتند بدست آمدند و استروئید بودند. این کشف با کوشش شیمی‌دان آلمانی **آدولف بوتناندت** (Adolf Butenandt) بعمل آمد که سرانجام جایزهٔ نوبل شیمی سال ۱۹۳۹ را با شرکت دانشمند سویسی‌زادهٔ یوگوسلاوی به نام **لئوپولدروزیکا** (Leopold Ruzicka) که در این رشته کار می کرد ربود. (حکومت نازی مانع شد که بوتناندت جایزهٔ نوبل را بگیرد تا آنکه در سال ۱۹۴۹ پس از زوال حکومت نازی به اخذجایزه توفیق‌یافت) دوآندروژن معروف‌عبارتند از**اندروسترون**(Androsterone) و **تستوسترون** (Testosterone).

تفاوت اندروژنها بااستروئیدهایی که در این کتاب مورد بحث قرار گرفته این است که زنجیر کربنی که به کربن ۱۷ متصل باشد در میان نیست (ممکن‌است بیاد داشته باشید که کولسترول در آن نقطه زنجیری ۸ کربنی واسید صفرا زنجیر

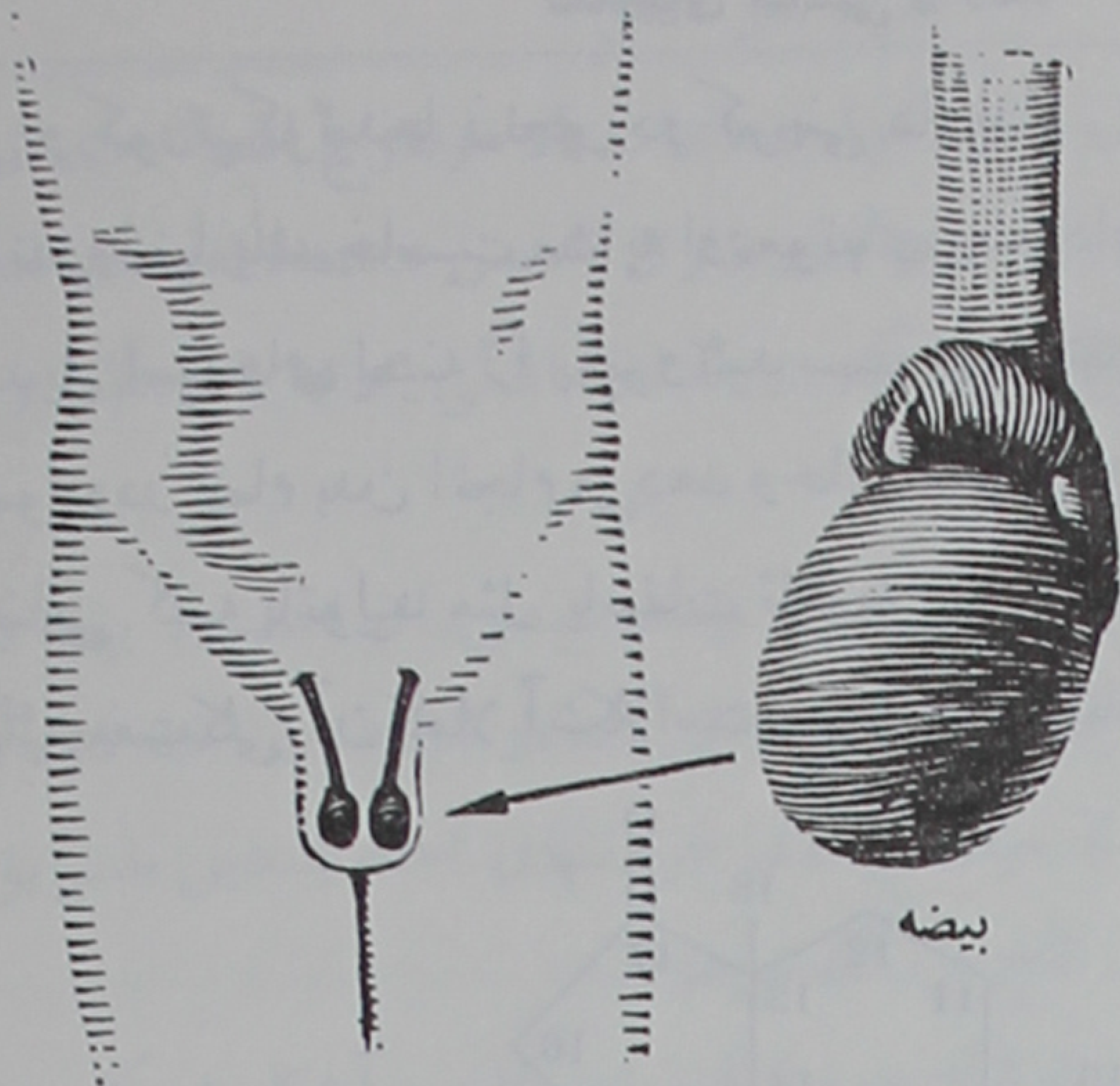
۵ کربنی و کورتیکوئیدها زنجیر دو کربنی دارند)

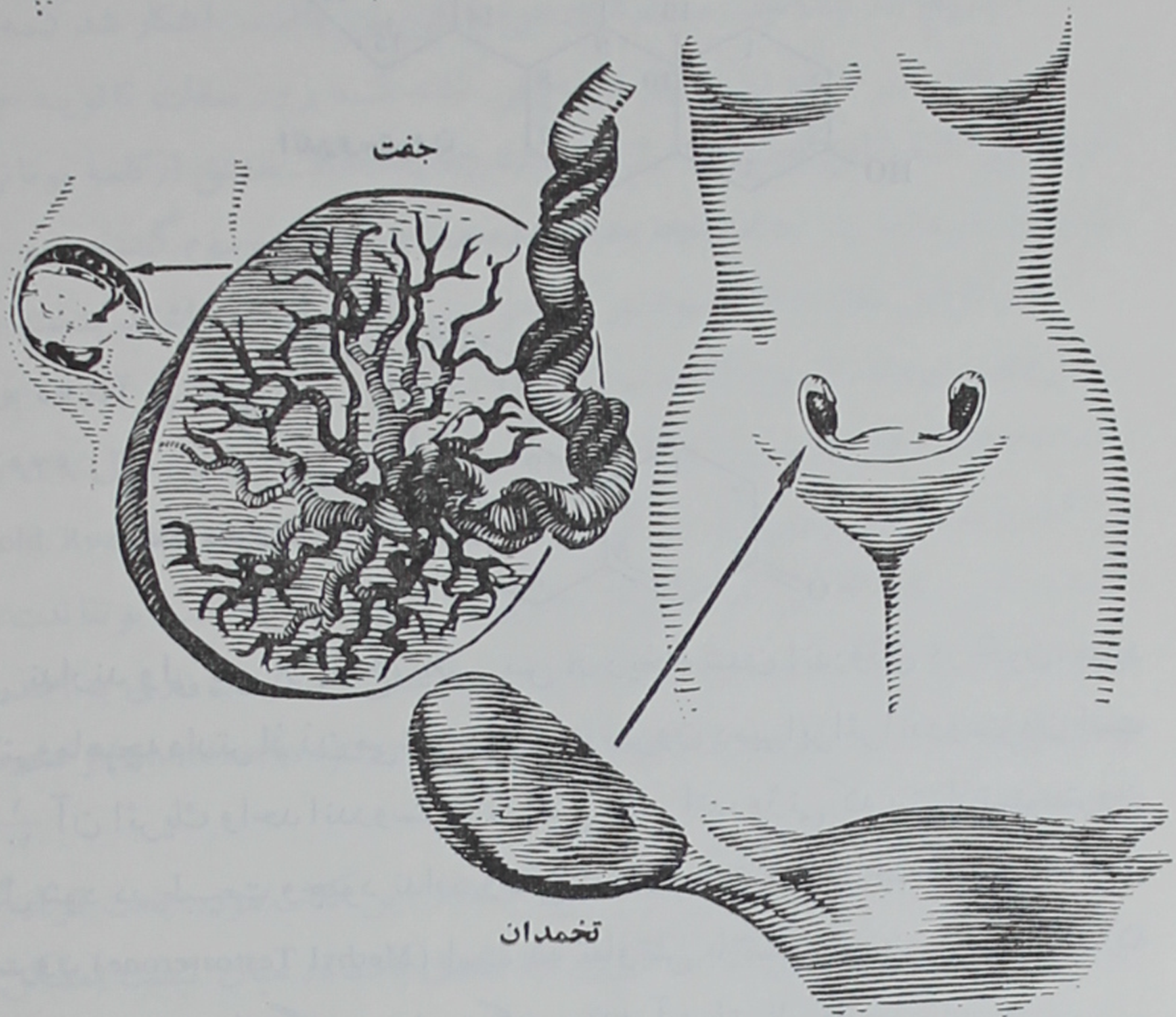
اندروژنها یك خاصیت مشابه اورمونهای رشد دارند و آن این است که مانند آنها، تبدیل اسیدهای امینه را به‌پروتئید سبب می‌شوند، ولی اورمون رشد این‌کاررا بطور عموم ودر تمام بدن انجام می‌دهد وحال آنکه اندروژن عموماً در بعضی محلها ودر اعضایی کـه باتولید مثل یاصفات ثانویه جنسی سروکار دارند انجام مـی‌دهد. معهذا یك صفت کلی آن کاملا آشکاراست. پسر ودختر تاسن بلوغ از نظر اندازه و وزن





تفاوتی ندارند ولی پس از بلوغ، یعنی پس از ریخته شدن اندروژن در خون، مـرد بزرگتروماهیچه دارتر از زن می‌شود. اثر تستوسترون ده برابر اثر اندروسترون است یعنی $\frac{۱}{۱۰}$ آن اثریك واحد اندروسترون را می کند. اندروژنی که بهتراز تستوسترون تحمـل شود در طبیعت وجود ندارد ولـی در آزمـایشگاه ساخته‌اند و آن **متیل تستوسترون** (Methyl Testosterone) است که تفاوتش با تستوسترون در این است که علاوه بروجود OH یك گروه متیل به کربن ۱۷ آن اتصال دارد.


بیضه


جفت
تخمدان

نیز ممکن است اندروژنهایی مصنوعی بسازند که واجد خاصیت پروتئید سازی باشند ولی خاصیت نر کنندگی نداشته باشند. یکی از آنها **۱۹ - نرتستوسترون** _Nortestosterone - 19 است که تفاوتش با تستوسترون معمولی در نداشتن کربن ۱۹ است.

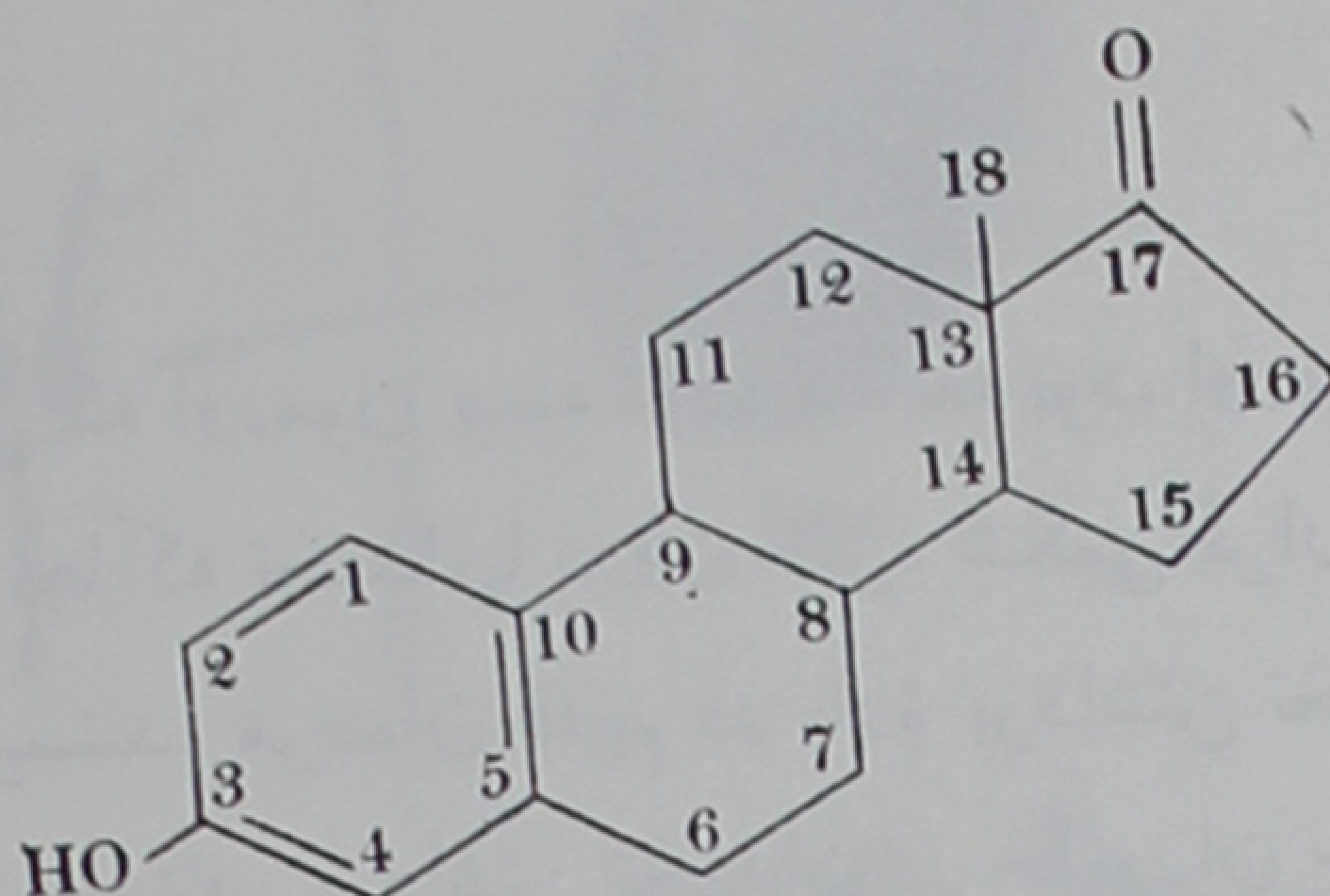
استروژن

در همان ایامی که اورمون بیضه مورد مطالعه بود، اورمونهای تخمدان را نیز بدست آوردند. از آنجا که تخمدانها درون حفره شکمی قرار دارند و مانند بیضه ها بخوبی در دسترس نیستند، مردمان قدیم در بارهٔ برداشتن تخمدانها تجربهٔ کمتری از مسئله اخته کردن داشتند. برداشتن تخمدان در جانوران جوان باعث عدم ظهور صفات ثانویه جنسی ماده است و شك نیست که اورمونهای جنس ماده (یا اورمونهای تخمدان) نظیر اندروژنهای نر است.

تزریق عصارهٔ دارای این اورمونها به موشهای ماده آنها را متمایل به جلب توجه نر نوع خود می کند. معمولا این جریان در فواصل متناوب حاصل می‌شود یعنی وقتی که موش ماده در **دوران جفت‌گیری** یا به اصطلاح علمی در حالت **فحل** (Esterus ـ مشتق از کلمهٔ یونانی «شوریدگی») است. ولی اورمونهای جنس ماده **استروژن** (Estrogens ـ مشتق از کلمهٔ یونانی «استروس‌ساز») نامیده می‌شوند. بیشتر اورمونها به طور انفراد کلمه استر (Estr) را در نام خود دارند. اندروژن و استروژن را بر روی هم **اورمونهای جنسی** می گویند.

تفاوت استروژن با اندروژن در این است که حلقه A (حلقه پایینی سمت چپ) سه بند مضاعف دارد. این‌وضع را در اصطلاح شیمی یك **حلقهٔ بنزنی** می نامند. کربن ۱۰، چنانکه درفرمول زیر می بینید، هرچهار بندش بکاررفته است. دو بند به کربن ۵، یك بند به کربن ۱ و یك بند به کربن ۹. پس برای کربن ۱۹ جای اتصالی وجود

ندارد بنابراین کربن ۱۹ وجود ندارد. (ترکیب ۱۹- نرتستوسترون که در بالا تعریف شد، نیز کربن ۱۹ ندارد ولی استروژن نیست زیرا در حلقه دارای سه بند مضاعف نیست) یکی از استروژنهای معروف (**استرون** Estrone) است که فرمولش این است:



استرون

دو استروژن دیگر عبارتند از **استرادیول** (Estradiol) که در آن هر دو اکسیژن، گروه OH می‌سازند و **استریول** (Estriol) که در آن یك گروه OH سوم به کربن ۱۶ اتصال دارد.

مانند آنچه درباره اندروژنها دیدیم، قویترین استروژنها، استروژنهای مصنوعی هستند. مثلا **۱۷- اتینیل استرادیول** (Ethynylestradiol - 17) که در آن علاوه بر گروه ئیدروکسیل یك زنجیر دو کربنی به کربن۱۷ متصل‌است. این زنجیر دو کربنی یك سه‌بندی دارد و به **گروه اتینیل** (Ethynyl group) موسوم است و نامش را به این ماده داده است. جذب ۱۷- اتینیل استرادیول ازراه دهان $\frac{۱}{۱۰}$ اثراستروژن طبیعی را دارد.

استروژن مصنوعی دیگر **استیلب استرول** (Stilbestrol) است که چون منسوب ماده‌ای آبی به‌نام استیلبین است به‌این نام معروف شده‌است. این‌استروژن به‌اندازهٔ ۱۷- اتینیل استرادیول قوی نیست ولی‌سه تا۵ برابر قویتر ازاورمون طبیعی است.

غیرعادی بودن استیلب‌استرول در این است که استروئید نیست و این خود سودمند است زیرا ساختن مولکولش بسیار آسانتر ازساختن مولکول استروئیداست. بنابراین استیلب استرول ارزانتر وسهل‌الوصول‌تر از استروژنهای طبیعی ومصنوعی است.

استروژنها و اندروژنها از نظر ساختمان شیمیایی بسیار به هم شبیهند. مثلا مولکول استرول تفاوتش با اندوسترون فقط در وجودسه‌بند مضاعف و نبودن کربن ۱۹است. چنین شباهت ساختمانی قاعدتاً عملشان را همانند می‌نماید ولی بسیار اتفاق می‌افتد که واکنش زیستی یك مادهٔ مرکب، کار مادهٔ مرکب شبیه خودرا بدین‌طریق مانع شود که جای‌آن را درموقع ترکیب با آنزیم بگیرد. زیرا آنزیمها نمی‌توانند مادهٔ مرکب مخصوصی را بامادهٔ دیگری که شبیه‌آن ولی مانع شونده است تمیز دهند و وسعت کار آنزیم و در نتیجه وسعت کامل سوخت و ساز به ترا کم نسبی دو مادهٔ مشابه بستگی دارد. این را اصطلاحاً **منع مسابقه‌ای** (Competitive inhibition) می گویند.

دو گروه اورمون جنسی که این‌همه در ساختمان شیمیایی‌شباهت دارند ممکن است برای یك‌کار درغشای سلولی دست به مسابقه بزنند. پس جریان سوخت و ساز بسته به اینکه کدام یك ازدو دسته اورمون غالب باشد و مسابقه را ببرد قویاً دریکی از دوجهت سیر خواهد کرد.

اثرات استروژن و اندروژن مخالف هم است و افزودن یکی مثل کم کردن دیگری است. برای توضیح : تزریق استروژن تاج خروس را درست مانند اخته کردن خروس کوچك می کند. (یعنی برداشتن اندروژنها) و عملا تزریق اندروژن به مؤنثی که تخمدانهایش را برداشته‌اند همین عمل را انجام می‌دهد. این مسئله در مداوای بعضی بافتها که تحت اثر این اورمونها قرار می گیرند مفید است. اندروژن رشد پروستات را تحریك می کند، ولی استروژن رشد آن را حتی اگر سرطانی باشد مانع می گردد.

اندروژن و استروژن چنان از نظرشیمیایی به هم منسوبند که بنظر غیرمنطقی می‌آید عضوی که یکی از آنها را می‌سازد نتواند دیگری را بسازد؛ براستی بیضه و تخمدان هردو دسته اورمون را تولید می کنند. نرخاصیت نری دارد نه فقط بخاطر آنکه اندروژن تولید می کند بلکه اندروژن بیشتر از استروژن تولید می کند. همین جریان درست در مورد ماده صادق است. نر بودن نه تنها با افزایش مقدار اندروژن میسر است بلکه با ازبین بردن مقدار زیادی استروژن موجود نیز حاصل می‌شود. ادرار اسب نر منبع سرشاری از استروژن است.

علاوه بر گونادها، غدهٔ دیگر نیز استروئید تولیدمی کند و آن قشرفوق کلیه است که اورمونهای جنسی، بخصوص اندروژن می‌سازد. به همین‌جهت است که‌تومور قشر فوق کلیه ازطریق ترشح زیاد استروئید اثر نرکنندهٔ قوی روی زنها دارد.

کار ماده شدن از بسیاری جهات پیچیده‌تر ازکار نرشدن‌است، زیرا وقتی که مردی بالغ می‌شود بطور منظم و متعادل منی تولید می کند، ولی زن بالغ به عکس دورهٔ جنسی پیچیده‌ای طی می کند که درطی هرچهار هفته یا درحدودآن يك سلول ماده بوجودمی‌آورد. تغییرات این فرایند به‌وسیلهٔ اورمون خاصی صورت می گیرد. منطقی چنین است که عضوی که‌سلول ماده را بوجود می‌آورد اورمون را نیز بسازد.

سلول ماده به وسیلهٔ دانه‌ای (فولیکول) در تخمدان ساخته می‌شود که‌وقتی به اندازهٔ ته سنجاقی شد پاره می‌شود (این‌کار به سلول ماده اجازه می‌دهد که به لولهٔ رحم وازآنجا به رحم هدایت شود) ورنگ زرد متمایل به قرمزی می گیرد و به‌آن **جسم زرد** (Corpus luteum) می گویند. (مشتق از کلمهٔ لاتینی «جسم زرد نارنجی ») و همین جسم زرد است که اورمون ترشح می کند.

نخستین عمل اورمون‌جسم‌زرد تحریك رشد پوشش داخلی رحم وآماده‌ساختن آن برای قبول تخم لقاح شده است. چون این اورمون راه را برای آبستن شدن صاف می کندآن‌را نخستین‌بار **پروژستین** (Progestine ــ مشتق ازکلمهٔ لاتینی «پیش از

آبستنی») نامیدند. هنگامی که معلوم شد این ماده یك استروئید است آن را **پروژسترون** (Progesterone) خواندند.

پروژسترون به کورتیکوئیدها بیشتر شباهت دارد تا به استروژنها. این ماده مانند کورتیکوئیدها ۲ زنجیر کربن متصل به کربن ۱۷ دارد و فاقد حلقهٔ بنزنی استروژن‌است. تفاوت‌اساسی‌میان‌پروژسترون و کورتیکوئیداین‌است که کورتیکوئید یك گروه ئیدروکسیل در کربن ۲۱ دارد و حال آنکه پروژسترون چنین چیزی ندارد. در واقع پروژسترون به استثنای نداشتن گروه کربوکسیل دقیقاً فرمول دزوکسی کورتیکوسترون را صاحب است. (به مبحث کورتیکوئیدها مراجعه شود) ولی فقدان اکسیژن همهٔ تفاوتها را در عمل بوجود می‌آورد.

اگر سلول ماده لقاح نشودجسم زرد ازبین می‌رود و دیگرپروژسترون ساخته نمی‌شود. پس‌دیوارهٔ رحم باخونی که همراه دارد کنده شده می‌ریزد ودورهٔ قاعدگی نتیجهٔ آن است. درحدود دوهفته بعد یك سلول مادهٔ دیگر بوجود می‌آید و رحم برای یك سلول تخم دیگر خود را آماده می‌سازد. اگر سلول تخم لقاح شود، در بافت پوششی رحم‌لانه گزینی می کند وپوشش رحم به وسیلهٔ جسم زرد واورمونی که از آن ترشح می‌شود باقی می‌ماند. پروژسترون نه تنها بافت پوششی رحم را نگه می‌دارد بلکه ساخته شدن جفت، یعنی عضوی را که جنین ازراه آن تغذیه می کند، تحریك می کند. کار پروژسترون با آزمایش روی حیوانات روشن شده است. اگر مدت کمی بعد از آبستن شدن موش، تخمدانهای آن را بردارند، جنین نگهداری نمی‌شود وسقط می گردد. اگرعصارهٔ جسم زرد به‌چنین جانوربدون تخمدان تزریق شود، آبستنی تا رسیدن به نتیجه بطور طبیعی ادامه می‌یابد.

اما وقتی که جفت بوجود می‌آید (به صفحهٔ ۱۱۴ مراجعه شود) آن نیز پروژسترون تولید می کند و ترشح جسم زرد را تکمیل می‌نماید. جسم زردبزرگتر می‌شود و تا ماههای آخر آبستنی باقی می‌ماند. در اواخر آبستنی، وقتی که جفت

بخوبی مستقر شد و پروژسترون سازی در آن توسعه یافت، برداشتن تخمدانها لطمه‌ای به آبستنی نمی‌زند.

آشکار است که در دوران آبستنی، دورهٔ معمولی تولید سلول ماده باید قطع شود. قسمتی از اثر پروژسترون این است که تولید دائم سلول ماده، در هر ۴ هفته یك بار، را تا خاتمه آبستنی متوقف سازد.

این عمل باعث شد که بفکرروش جلو گیری ازآبستنی بیفتند، ترکیباتی که اثر پروژسترون را دارند ولی بآسانی در آزمایشگاه ساخته می‌شوند می‌توانند زن را نازا کنند. اگر بتوان نشان داد که عوارض فرعی زیان‌آور ندارد و اگر بتوان برمخالفتهای گروههای مذهبی فائق آمد، این روش‌عملی‌ترین روش کنترل افزایش سریع جمعیت روی زمین است. در حال حاضرچند نوع ازمواد شبیه پروژسترون ساخته‌اند و باموفقیت آزمایش شده است.

گونادوتروفین

بین اورمونهای جنسی و غدهٔ هیپوفیز، مانند آنچه که بین کورتیکوئیدها و تیروکسین دیدیم، ارتباط متقابل وجود دارد. نشان دادن این ارتباط کارسهلی است زیرا اگر غدهٔ هیپوفیز جانوری را بردارند، غده‌های تناسلی آن تحلیل می‌روند و آبستنی صورت نمی گیرد یا اگر هم صورت گرفته باشد، باعث سقط می‌شود. نیز ترشح سریع، اگر در جریان ترشح باشد، قطع می گردد.

چنانکه معلوم شد، چند اورمون هیپوفیز روی رشد اثر دارند و هریك کاری مخصوص انجام می‌دهد. همهٔ این اورمونها را بر روی هم (با مواد دارای اثر مشابه دراعضای دیگر) **گونادوتروفین** (Gonadotrophins ـ مشتق ازکلمهٔ یونانی «غذا دهندهٔ گوناد») می گویند. یکی از گونادوتروفینها اثر قابلی در تحریك رشد فولیکولهای تخمدان و تولید سلولهای ماده دارد و آن را **اورمون محرك فولکیول** (-Follicle

Stimulating hormone) که مختصراً FSH است، می نامند. تصور نکنید که این اورمون فقط در زن مؤثر است بلکه درمرد نیز بافت پوششی بخشی از بیضه را که سلول نر تولید می کند، تحریك می نماید.

اورمون دومی نیز پس از تولید FSH بوجود می آید. این اورمون تکامل فولیکول را تا رسیدن به کمال و پاره‌شدن و خروج سلول ماده تحریك می کند. تبدیل فولیکول پاره‌شده به جسم زرد را نیز سبب می‌شود. نام آن **لوتنایزینگ اورمون** (Lutenizing hormone) یا مختصراً LH است. این اورمون در مرد سلولهای مولد تستوسترون را تحریك می کند. این سلولها (و سلولهایی که عیناً در تخمدان هستند و به وسیلهٔ اورمون تحریك می‌شوند) به **سلولهای انترستیسیال** (Interstitial cells) موسومند و به همین جهت نام دوم LH عبارت است از ICSH(Interstitial cell-Stimulating hormone).

این نام گرچه درازتر است ولی منطقی‌تر است زیرا درغیراین صورت باسومین اورمون گونادوتروفین هیپوفیز، که کار اورمون دوم را دنبال می کند وجسم زرد را پس‌از بوجود آمدن نگه می‌دارد وتولید پروژسترون را درآن تحریك می کند، اشتباه می‌شد. اورمون سوم **لوتئوتروفیك** (Luteotrophic) نام دارد. کارآن در دورهٔ بعد از آبستنی است زیرا با همکاری استروژن رشد پستانها و تولید شیر را سبب می‌شود. این عمل پیش ازآنکه اثر اورمون روی جسم زرد شناخته شود کشف شده بود. نامهای قدیمی آن **لاکتوژنیك اورمون** (Lactogenic hormone) مشتق از کلمهٔ یونانی ولاتینی تولید کنندهٔ «شیر» و **پرولاکتین** (Prolactine «پیش ازشیر») بودند.

پرولاکتین سایر اعمال بعد از زادن را اداره می کند. موشهای جوانی که به‌آنها پرولاکتین تزریق کردند خود را به‌کارلانه‌سازی مشغول می‌داشتند اگرچه بچه نیاورده بودند. ازطرف دیگرموشهایی که بلافاصله پس از زادن هیپوفیزشان را برداشتند علاقهٔ کمتری به نوزادان نشان دادند. روزنامه‌ها فوراً پرولاکتین را

اورمون « محبت مادری » نام گذاشتند.

همکاری متقابل میان استروژن (یا اندروژن) و اورمونهای گونادوتروفین هیپوفیز بینهایت پیچیده است. شبکهٔ درهم عمل متقابل میان آنهاهنوز بخوبی‌روشن نیست. عموماً چنین است که تولید گونادوتروفین ازهیپوفیز به وسیلهٔ کم شدن مقدار اورمون جنسی در خون تحریک می‌شود و با زیاد شدن آن متوقف می گردد.

عاملی که مستقیماً روی پرولاکتین اثر می کند، عمل‌تحریک کنندهٔ شیردادن است. این عمل تولید پرولاکتین و در نتیجه ترشح شیر را زیاد می کند. بدون شك گزارش روزنامه‌ها مبنی براینکه اگر در آغل گاوهای شیرده موسیقی ملایمی نواخته شود تولید شیر در آنها بیشتر خواهد شد، ممکن است نتیجهٔ تحریك تولید پرولاکتین بر اثر یك عامل محیط باشد که احساس ایمنی و آزادی درجانور تولید کند.

به سبب این ارتباط میان غدهٔ هیپوفیز و گونادها، عدم توانایی هیپوفیز در به‌انجام رساندن‌کار خود، مانند اخته کردن یا بیرون آوردن تخمدانها، فعالیتهای جنسی را ازبین می‌برد. چنین عدم توانایی درجوانان موجب کوتاهی قد و تمایل به چاقی مفرط وتوقف رشد اوضاع جنسی است. این علائم درسال ۱۹۰۱ به وسیلهٔ یك عصب‌شناس اطریشی **آلفرد فرولیش** (Alfred Fröhlich) توصیف شد و به علامات فرولیش معروف گردید. (کلمهٔ علامات فرولیش Fröhlich's Syndrome از لغت یونانی «باهم بودن» گرفته شده و مقصود مجموع علامات مختلف و متنوعی است که در یك اختلال بدنی با هم حادث می‌شود.)

از میان اورمونهای گونادوتروفین هیپوفیز اورمون لاکتوژن تنها اورمونی است که به‌صورت خالص بدست آمده‌است. البته همهٔ آنها پروتئیدند (هیپوفیز فقط پروتئید می‌سازد) ووزن مولکولی آنها بین ۲۰٫۰۰۰ و ۱۰۰٫۰۰۰ است. ترکیباتی مانند FSH و CSH ظاهراً قند در مولکول خود دارند ولی لزوم قند در مولکول

برای کار اورمون بدرستی معلوم نیست.

جفت، گونادوتروفین مخصوص به خود ترشح می کند که کاملا مانند گونادوتروفین هیپوفیز نیست و به آن **گونادوتروفین کوریون آدمی** یا مختصراً HOG می گویند (Human Chorionic Gonadotrophin) (کوریون نام یونانی غشاهایی است که جنین درون رحم را درمیان می گیرند). دو تا چهار هفته پس از آبستنی HOG به‌وفور ترشح می‌شود و مسئلهٔ دفع آن پیش می آید. مقداری از آن حداقل از ادرار دفع می‌شود. مقدار HOG ادرار دردومین ماه آبستنی به حداکثر می رسد.

HOG درجانوران همان تغییری را بوجود می‌آورد که از گونادوتروفین هیپوفیز انتظار می‌رود. اگر عصارهٔ ادرار زن به موش یا قورباغه یا خرگوش تزریق شود و چنین اثراتی بروز دهد، معلوم می‌شود که HOG در آن ادرارهست و آن زن در اوایل دوران آبستنی است. این عمل مبنای آزمایشهای آبستنی است که عموماً چند هفته پیش ازآنکه پزشك بتواند با آزمایشهای خودآبستنی را بطورنسبتاً دقیق معین کند، وقوع آن را با منتهای دقت و اطمینان معلوم می‌دارد.

٦
اعصاب ما

الکتریسته و یون

در پنج بخش اول این کتاب روشی را بیان کردم که طی آن فعالیتهای پیچیدهٔ بدن از طریق تولید یا تخریب بعضی از مولکولهای پیچیده، هماهنگ می شدند. این مواد گاهی موافق هم و گاهی مخالف هم اثرمی کنند و اثرشان (احتمالا نه محققاً) این است که به غشای سلول اضافه می‌شوند و قابلیت نفوذ آن را تغییر می‌دهند. این قسم هماهنگی، که از آغاز حیات وجود داشته مفید وعملی ولی کند است، زیرا برای آنکه اورمونی بوجود آید تا بتواند عملی را انجام دهد باید انتظار کشید که مولکول آن اورمون در نتیجه جمع‌شدن اتمها بر روی هم ساخته شود. سپس اورمون در جریان خون بریزد و به وسیلهٔ این مایع درهمهٔ نقاط بدن جریان یابد، اگرچه فقط دریك نقطهٔ بدن مؤثرباشد. پس ازآن وقتی که‌کار اورمون پایان‌یافت باید ازجریان خارج شود وغیرفعال گردد. (این‌کار عموماً در کبد صورت می گیرد) و باقیمانده‌اش از طریق کلیه‌ها از بدن بیرون رانده شود.

نوع دیگری ازهماهنگی هست که‌کاملا متفاوت و دقیق‌تر وسریعتر ومؤثرتر است. در این نوع دیگر مولکول پیچیده درمیان نیست بلکه اتم منفرد و ذرات کوچکتر از اتم دست اندرکارند. این اتمها و ذرات به وسیلهٔ خون انتقال نمی‌یابند بلکه از مجاری مخصوصی با سرعتی بسیار زیادتر از سرعت خون درحر کتند. این

مجاری از اعضای مخصوص (یا به اعضای مخصوص) هدایت می‌شوند بطوری که، این نوع هماهنگی، که ماهیتش الکتریکی است، بعضی از اعضا را تحریك می کند و این کار را به چنان صورت قاطعی انجام می‌دهد که مانند اورمونها عوارض فرعی به همراه ندارد.

تفاوت فعالیت ظاهری زندگی میان گیاه و حیوان بیشتر این است که حیوانات علاوه بر هماهنگی شیمیایی دارای این نوع هماهنگی هستند وحال آنکه گیاهان فقط هماهنگی شیمیایی دارند. اکنون از آغاز شروع کنیم.

وقتی که بدن جانوری تشریح می‌شود، ریسمانهای سفید رنگی در نقاط مختلف بدن آن بچشم می‌خورد. اینها به نخ شباهت دارند. کلمهٔ **عصب** (Nerve) که در حال حاضر بدانها اختصاص داده شده است، ازکلمهٔ لاتینی **نرووس** (Nervus)، که خود ازسانسکریت **اسناوارا** (Snavara) می‌آید، اشتقاق یافته است و معنی ریسمان یا نخ می‌دهد. ولی این نام اساساً به همهٔ چیزهایی که در بدن به نخ شباهت دارند مانند زردپی داده شده‌است. کلمهٔ عصب درآغاز به زردپی‌های نخ‌مانند رابط میان ماهیچه واستخوان اطلاق می‌شد.

یونانیان اسکندریهٔ عصرژولیوس سزار زردپی‌ها را، که تارهای محکم پیوندی بودند ، می‌شناختند و حال آنکه نخهای دیگر نسبتاً ظریفتر و چرب‌تر از تارهای پیوندی نیز در بدن وجود داشتند. واین‌تارها مانند زردپی‌ها از یك طرف به‌ماهیچه متصل می‌شدند ولی از طرف دیگر به استخوان متصل نمی‌شدند. جالینوس پزشك رومی که ۲۰۰ سال بعدازمیلاد مسیح می‌زیست سرانجام نام «عصب» را فقط برای نخهای غیر زردپی بر گزید وهمین نام است که امروزه نیز بکار می‌رود.

باهمهٔ این‌احوال بعضی از اصطلاحات درزبان هست که به‌منشأ غیرجالینوسی آن حکم می کند. مثلا وقتی که تقلا می کنیم، می گوئیم «همهٔ اعصاب ما کشیده شده است» و حال آنکه معنی‌اش آن است که ماهمهٔ زردپی‌ها را بخاطر انقباض شدید

ماهیچه کشیده‌ایم. نیز در کتابهای لغت جامع، معادل کلمهٔ «عصبانی» (Nervous) را «قوی ومحکم» (Sinewy) می‌آورند. امروزه وقتی که صحبت ازعصبی بودن دست می‌شود منظور بیان ضعیف بودن و لرزیدن آن است و حال‌آنکه در قدیم درست عکس آن معنی می‌داد یعنی آنکه دست قوی است و کارهای محکم می‌تواند انجام دهد.

ازقدیم‌الایام تاقرون وسطی، عصب را مانند رگ خونی توخالی و ناقل مایعی می‌پنداشتند. تئوریهای سردرگمی به‌وسیلهٔ جالینوس ودیگران بیان شده بود که نشان می‌داد سه نوع مایع مختلف درسیاهرگها وسرخرگها واعصاب جاری است. مایعی که درعصب جریان داشت و «روح حیوانی» نامیده می‌شد، رقیق‌ترین و لطیف‌ترین سه مایع بود.

چنین تئوریهایی دربارهٔ کارعصب، که برمبنای مشاهدات دقیق پایه گزاری نشده بودند، وبدان پای‌بند بودند به‌ابهام سوق داده شدند وجاداشت که ازهم پاشیده و بدورریخته شوند. ولی بطوری که معلوم شد، قدیمیها کاملا ازمرحله پرت نبودند. براستی سیالی درطول عصب سیر می کند. البته سیالی بسیار رقیق‌تر از سیالی که رگهای خونی‌را پر می کنند وحتی سبکتر از سیالی‌نامرئی است که شش‌ها را پر می‌سازد و وارد سرخرگها می‌شود. اثراین سیال قرنها پیش ازجالینوس نیزمشاهده شده‌بود. درحدود ۶۰۰ سال پیش‌ازمیلاد مسیح **طالس** فیلسوف یونانی دریافته‌بود که اگر کهربا را مالش‌دهند خاصیتی پیدا می کند که می‌تواند چیزهای خیلی سبك را برباید. اهل علم طی قرنهای بعدگاه به گاه به تحقیق دربارهٔ آن می پرداختند (اکنون الکتریسته Electricity مشتق از کلمهٔ یونانی «کهربا» نامیده می‌شود) و گرچه مایل به کشف ماهیت‌آن بودند ولی چیزی نتوانستند بفهمند.

درقرن هجدهم، روشهایی برای جمع کردن الکتریسته درافزاری به‌نام **بطری لید** (Leyden Jar) کشف کردند. (این مسئله بخصوص در دانشگاه لیدن هلند

مورد مطالعه قرار گرفت) وقتی که یك بطری لیدکاملا پر می‌شد، اگرچیزی دارای نوك فلزی را نزدیك گره رأس بطری می‌آوردند الکتریسته بطری تخلیه می‌شد، زیرا الکتریسته از رأس بطری به‌طرف فلز می‌جهید وجرقه‌ای مرئی شبیه برق در آسمان ولی بسیار کوچکتراز آن بچشم می‌خورد. همرا این‌جرقه صدایی شبیه رعد ولی بسیارخفیف نیز شنیده می‌شد. رفته رفته الکتریسته به عنوان سیال لطیفی که می‌تواند دربطری لید ریخته شود و ازآن بیرون بجهد شناخته شد.

بنیامین فرانکلین (Benjamin Franklin) دانشمند امریکایی، بدین صورت به الکتریسته جنبهٔ عمومی داد که: الکتریسته سیالی است که می‌تواند دو نوع بار الکتریکی تولید کند. اگرمقدارش زیادباشد (بارمثبت) واگر کم باشد (بار منفی). بعلاوه در سال ۱۷۵۲ نشان داد که جرقه و صدای تخلیهٔ بطری لید نه تنها به‌برق ورعد شبیه است بلکه درست عین همان جریان طبیعت است. روزی که هوا طوفانی بود بادبادکی را به هوا فرستاد والکتریستهٔ ابرها را به وسیلهٔ آن دربطری لید پر ساخت.

این کشف موردتوجه جهان علم‌شد وآزمایشهای بسیاری‌را دربارهٔ الکتریسته موجب گردید. دانشمند تشریح ایتالیایی به نام **لویجی گالوانی** (Luigi Galvani) یکی ازکسانی‌بود که درسال ۱۷۸۰ به مدار مسئله الکتریسته کشیده شد. وی مانند دیگران کشف کرد که یك تکان الکتریکی حاصل از تخلیهٔ بطری لید ممکن است ماهیچهٔ قورباغه مرده‌ای را به انقباض شدید درآورد. ولی ازاین‌هم پیش‌تر رفت (تاحدی برحسب‌تصادف) وچیزهای دیگری کشف کرد. کشف وی این‌بود که اگر چیزی فلزی با ماهیچهٔ پای قورباغه تماس داشته‌باشد و درهمان حال جرقه‌ای از بطری لید تولید شود، گرچه با ماهیچه تماس نداشته باشد، ماهیچه را منقبض می‌سازد، نیز کشف کرد که اگر بطری لیدی درمیان نباشد ودوفلز متفاوت را یکی پس از دیگری با ماهیچه تماس دهند آن را منقبض می کنند.

گالوانی چنین پنداشت که خود ماهیچه منبع سیالی شبیه الکتریسته است که دانشمندان دربارهٔ آن به آزمایش مشغولند و این سیال را « الکتریستهٔ حیوانی » نامید. بزودی به گالوانی ثابت شد که گرچه آزمایشش کاملا درست بود ولی نتیجهٔ غلطی از آن گرفته است. همکار گالوانی، **آلساندرو ولتا** (Alessandro Volta) توانست درسال ۱۸۰۰ نشان دهد که الکتریسته درماهیچه حاصل نمی‌شود بلکه در دوفلز بوجود می‌آید. وی دو فلز را به‌طرز مناسبی مجاورهم ساخت و بدون آنکه بافتی جانوری در میان باشد، یك جریان الکتریسته بوجود آورد. با این عمل باطری الکتریکی ساخته بود وسپس جریان الکتریسته بوجود آورده بود.

جریان الکتریك برای تحریك بافتها بکار رفت و نیز کشف شد که گرچه ماهیچه تحت اثرمحرك مستقیم به‌انقباض می‌افتد، اگرعصب مربوط به‌آن تحریك شود انقباضش مؤثرترخواهد شد. در طی‌قرن ۱۹ این مسئله قوت بیشتر گرفت که عصب تحریك را انتقال می‌دهد و انتقال صورت جریان الکتریسته دارد.

تا سال ۱۹۰۰ که ساختمان اتم شناخته شد، منبع الکتریسته برق و باطری ولتا و عصب را نمی‌دانستند. با آغاز قرن بیستم معلوم شد که اتم از اجزای کوچکتری ساخته شده است (Subatomic particles) که بیشتر آنها دارای بار الکتریکی هستند. بخصوص در بخش خارجی اتمهای گوناگون الکترونهای دوار جا دارند که ذرات بار کوچکند و هر یك دارای نوعی بار الکتریکی است که فرانکلین آن را منفی‌نامید. دروسط اتم هستهٔ اتم هست که بارمثبت دارد وبا بارمنفی الکترونهای دوار متعادل است، چنانکه اگراتمی را تنها درنظربگیریم دونوع بار الکتریکی با هم متعادلند واتم خنثی‌است.

ولی اتمها بر روی هم تأثیر متقابل دارند و بعضی ازآنها تمایل به‌گرفتن الکترونهای اتمهای دیگر دارند. در هردوحال یعنی چه اتمی الکترون بگیرد چه بدهد وضع الکتریکی اتم ازصورت خنثایی‌خارج می‌شود واتم دارای بار می گردد

یعنی به یون تبدیل می گردد. (به زیر نویس صفحات ۶۸ـ۶۷ مراجعه شود).
الکترونهایی که ازیك دسته اتم به سوی دسته اتم دیگرمی‌روند همان سیال فرانکلین است با این تفاوت که فرانکلین جهت آنها را به غلط نشان می‌داد (با همه این احوال جای نگرانی نیست).

هریك ازاتمهای دو فلزسدیم وپتاسیم تمایل شدید دارد که یك الکترون از دست بدهد. آنچه پس از دادن الکترون حاصل می‌شود یون سدیم و یون پتاسیم است که هریك یك‌بار مثبت دارد. ازطرف دیگر اتم عنصر کلر تمایل شدید دارد که یك الکترون بگیرد. پس یك‌بار منفی می گیرد و تبدیل به یون‌کلر منفی می‌شود.

مقدار زیادی سدیم و پتاسیم وکلر دربدن هست ولی اتم این عنصرها دربدن به صورت یون هست[1]. بدن یونهای دیگری نیز دارد. کلسیم و منیزیوم هر یك به صورت یون دارای دوبار مثبت است. آهن به صورت یونی است که ۲ تا ۳ بارمثبت دارد. گوگرد وفسفر به صورت ترکیب با اتمهای اکسیژن و ئیدروژن گروهی تشکیل می‌دهند که بر روی‌هم بار منفی دارند. اتمهایی که زنجیر پهلویی مولکول پروتئید را می‌سازند در بعضی موارد تمایل شدید به گرفتن یك الکترون نشان می‌دهند ودر بعضی موارد دیگر به دادن یك‌الکترون (صورت دیگری درمیان نیست) درنتیجه مولکول پروتئید می‌تواند بار مثبت یا منفی به طور پراکنده درسطح خود داشته باشد.

ذرات دارای بار مثبت یکدیگر را دفع می کنند و ذرات دارای بار منفی نیز یکدیگر را دفع می کنند، ولی ذرات دارای بار مخالف به‌عکس، یکدیگررا جذب

---

۱. این یونها درطبیعت بیجان فقط به‌صورت یون هستند. اتمهای خنثای سدیم وپتاسیم، فلزات فعالی بوجود می‌آورند که درآزمایشگاه باکوشش بسیار می‌توان بدست آورد و اگر احتیاط لازم بعمل نیاید به صورت یون بازمی‌گردند. اتمهای خنثای‌کلر دوتایی باهم ترکیب می‌شوند و گازخطرناك‌کلر را می‌سازندکه روی زمین نیست فقط درآزمایشگاه باید تهیه شود.

می کنند. این جذب و دفع بارها ممکن است باهم صورت گیرد. هرحجمی که بزرگی مناسب داشته باشد (یعنی زیر میکروسکوپ دیده شود) از نظرالکتریکی خنثی است زیرا بارهای مثبت ومنفی نزدیك هم هستند و هریك اثر دیگری را خنثی می کند. برای جدا نگه داشتن مقدار کم بار نیز انرژی بسیار لازم می‌شود. وقتی که بارها جدا از هم نگه داشته شدند باز هم تمایل به مخلوط شدن دارند ولی این مخلوط شدن یا مثل برق حادثه‌ای عظیم است یا مانند جرقهٔ بطری لید امری ناچیز. در باطری شیمیایی بار کمی از هم جداست. این بار را فلزات تولید می کنند. جریان الکتریکی یعنی کوشش دائم الکترونهای یك فلز که به سوی فلز دیگر می‌رود تا وضع را خنثی کند.

اگر جریانی الکتریکی در عصب هست نخست باید بارهای آن از هم جدا باشند و پاسخ اینکه چگونه بارها ازهم جدا می‌مانند درغشای سلول است.

غشای سلولی

سلول را غشایی **نیمه تراوا** (Semipermeable membrane) درمیان می گیرد. غشای سلولی از آن جهت نیمه‌تراواست که بعضی از مواد ازآن به آزادی عبور می کنند و حال آنکه بعضی دیگر نمی‌توانند عبور کنند. نخستین چیزی را که می‌توانیم دراین‌باره به صورتی کلی بیان کنیم این است که مولکولهای کوچك مانند آب و اکسیژن ازغشای سلولی به آزادی عبور می کنند، ولی مولکولهای بزرگ مثل نشاسته و پروتئید نمی‌توانند ازآن بگذرند. ساده‌ترین توجیه روش کار غشای سلولی این است که آن را دارای سوراخهای کوچکتر ازآنچه با میکروسکوپ دیده می‌شود درنظر بگیریم و فقط مولکولهای کوچك را از آن قابل عبور بدانیم.

فرض کنید غشای سلولی چنین وضعی دارد ومولکول کوچکی آن را ازبیرون بمباران می کند. دراین بمباران مولکولی، بعضی ازمولکولها هر چند لحظه یك بار

درست به سوراخ غشای سلولی می‌خورند وداخل می‌شوند. عبور این مولکولها رابه داخل سلول **انتشار** (Diffusion مشتق از کلمهٔ لاتینی « بیرون پاشیدن ») می گویند. سرعت انتشارمولکولها به‌این بستگی خواهد داشت که درواحد زمان چند مولکول درست به سوراخهای غشا بخورد. نیز به تعداد کل مولکولهایی که به غشا می‌خورد بستگی دارد. به تراکم مولکولها دربیرون غشا نیز وابسته است. هرچه این تراکم بیشتر باشد، تعداد مولکولهای برخورد کننده نیز بیشتر و تعداد مولکولهای عبور کننده نیز بیشتر خواهد شد. حاصل آنکه سرعت انتشار ماده‌ای در سلول به تراکم آن ماده در خارج سلول بستگی دارد.

اگر مولکولی که ازآن صحبت کرده‌ایم درون سلول هم موجود باشد، غشا از داخل نیز بمباران خواهد شد و گاه‌بگاه بعضی از مولکولها به‌سوراخ می‌خورند و از غشا عبور می کنند. دراین مورد نیز سرعت انتشار به تراکم مادهٔ درون سلول بستگی خواهد داشت.

اگر تراکم ماده در بیرون غشا بیشتر از درون آن باشد، سرعت انتشار به داخل بیشتر از سرعت آن به خارج خواهد شد و حرکت مولکولها به داخل آشکارتر خواهد بود. هرچه تفاوت تراکم بیرون و درون بیشترباشد (این را **شیب تراکم** « Concentration Gradient » می گویند) حرکت تندتر است. اگر تراکم مولکولهای درون سلول بیشتر ازبیرون آن باشد حرکت مولکولها به طرف خارج آشکارتر خواهد بود. در هر دو حالت حرکت مولکولها ازجایی که تراکم بیشتر دارد به جایی که تراکم کمتر دارد و در **جهت شیب تراکم** صورت می گیرد. مانند اتومبیلی که از تپه‌ای به پایین سر بخورد. وقتی که مولکولها عبور کردند، طرفی که تراکمش کمتر است بیشتر می‌شود و طرفی که تراکمش بیشتر است کمتر می گردد. حاصل آنکه شیب تراکم تقلیل می‌یابد وحرکت آهسته‌تر می‌شود تا آنکه در آخر کار یعنی وقتی که تراکم ماده در دوطرف غشا برابر شد دیگرشیبی

وجود نخواهد داشت وحرکتی درمیان نخواهد بود[۱] مانند اتومبیلی که ازسرازیری به جاده افقی رسیده و از حرکت باز ایستاده است.

آنچه که بیان شد انتشار غیر فعال ساده بود و دربارهٔ انواع مولکولها صادق است. دربعضی‌ازموارد سلول به‌صورتی عمل می کند مانندآنکه نتواند منتظرانتشار بشود و باید به عجله کار کند. ماده‌ای مثل گلوکز به‌سرعتی وارد سلول می‌شود که از سرعت انتشار غیرفعال ساده بیشتراست (مانند اتومبیلی که درسرازیری حرکت کند و موتورش کار کند و در دنده باشد) چنین وضعی را **انتقال فعال** می گویند. انتقال فعال به‌انرژی احتیاج دارد (معادل کار کردن اتوموبیل)، ولی سازوکاردرست این مسئله هنوز روشن نیست.

اکنون این مسئله رادر مورد یونها مطالعه می کنیم. غشای سلول نسبت به سدیم وپتاسیم که اتمهای ساده دارند وتفاوت چندانی ازنظر بزرگی بامولکول‌آب ندارندآزادانه نفوذ پذیراست. ممکن‌است تصور رود که اگرتفاوتی درتراکم یون پتاسیم وسدیم در بیرون ودردرون سلول هست، براثر انتشار این یونها سرانجام تراکم دردو طرف غشا برابر خواهد شد. البته چنین جریانی درسلول مرده صدق می کند نه در سلول زنده!

دربافتهای زنده یونهای سدیم در بیرون سلول و در **مایع بیرون سلولی** وجود دارند. بطوری که تراکم آن دربیرون سلول ده‌برابر تراکم آن در درون سلول است. یونهای پتاسیم به‌عکس تقریباً همه‌اش درون سلول است و در **مایع درون سلولی** وجود دارد. تراکم‌یون پتاسیم درداخل سلول ۳۰ برابر تراکم آن درخارج است.

---

۱. باید توجه داشت که پس‌ازبرابرشدن تراکم دردوطرف غشا عبورمولکولها همچنان ادامه‌خواهد داشت ولی رفت وآمد مولکولها با هم برابراست وتفاوت آشکاری نشان نمی‌دهند. چنین تعادلی را در برابر حرکت سریع در دوجهت اصطلاحاً «**تعادل دینامیک**» می گویند. (Dynamic Equilibrium)

ازاین گذشته دراوضاع عادی تمایلی به‌برقراری تعادل میان آنها موجود نیست.

این گونه توزیع نامساوی یونهای سدیم و پتاسیم در برابر شیب تراکم، تنها درصورتی میسراست که مقداری انرژی ازطرف سلول خرج شود. مانندآن‌است که فنری را که مخصوص تقویت ماهیچه‌های دست‌است باز کنند. فنردرحال عادی جمع شده است. شما باصرف مقداری انرژی دائم می‌توانید آن را بازنگه دارید. اگربه عللی مانند خستگی یا آنکه رفیقی شوخ بی‌خبرسقلمه‌ای به‌پهلوی شما بزند ونتوانید انرژی خرج کنید فنر بسرعت جمع می‌شود. وقتی که سلول می‌میرد وانرژی آزاد نمی کند تراکم یونها در دو طرف بسرعت برابر می‌شود.

نامساوی بودن توزیع یونها بدین طریق در سلول انجام می گیرد که سلول یونهای سدیم را به محض ورود، بیرون می کند یاپیش ازآنکه از غشاکاملا داخل شوند آنها را بیرون می‌راند. بنا براین یونهای سدیم به عکس شیب تراکم رانده می‌شوند ومانند اتومبیلی هستند که درسر بالایی جلو می‌روند (چنین اتومبیلی را نمی‌توان مانند اتومبیلی که در سرپایینی سرمی‌خورد بتصورآورد زیرا **باید** انرژی مصرف کند و به همین طریق سلول‌هم باید انرژی بمصرف برساند) سدیم را درجهت عکس شیب تراکم جریان دادن مانند آن است که با تلمبه آب را به بالای تپه‌ای جریان دهند. ساز وکاری که این حرکت سدیم را باعث می‌شود به «**پمپ سدیم**» موسوم است. تاکنون ازطرزکار این پمپ بدرستی اطلاع حاصل نشده است.

چون یونهای مثبت سدیم به بیرون رانده می‌شوند درون سلول بار منفی پیدا می کند. یونهای مثبت پتاسیم بیرون بخاطر وجود بار مثبت فراوان رانده می‌شوند وبه وسیلهٔ بار منفی داخل سلول جذب می گردند حاصل آنکه بدرون سلول کشیده می‌شوند. برای یونهای پتاسیم پمپی موجود نیست تا بتواند یونهایی راکه بدرون سلول نفوذ کردند درآنجا حفظ کنند. یونهای پتاسیم به خاصیت انتشارنیز به بیرون نمی‌روند (وحال‌آنکه قاعدتاً بایستی برای برقراری تعادل تراکم دردوطرف غشا

به بیرون برود). توزیع بار الکتریکی، آنهارا درجای خود نگه می‌دارد. نفوذ یونهای پتاسیم به داخل سلول، بار الکتریکی آنجارا کاملا خنثی نمی کند وسرانجام مقداری بارمنفی در داخل سلول ومقداری بار مثبت درخارج آن باقی می‌ماند.

انرژی سلولی که پمپ سدیم را بکارمی‌اندازد سه‌کار انجام می‌دهد: اول آنکه علی‌رغم تمایلی که برای تعادل هست تراکم یون سدیم را دردوطرف غشا نامساوی نگه می‌دارد. دوم آنکه تراکم یون پتاسیم را نامساوی باقی می گذارد. سوم آنکه به خلاف تمایل طبیعی بارهای مخالف در جذب یکدیگر، این دو نوع بار را جدا نگه می‌دارد.

پلاریزاسیون و دپلاریزاسیون

وقتی که بارهای مثبت ومنفی جدا نگهداشته شوند، بطوری که بارهای مثبت دریك نقطه وبارهای منفی درنقطهٔ دیگر متمرکز گردند، حالتی بوجود می آید که فیزیك دانان به‌آن **پلاریزاسیون بارها** (Polarization of Charge) می گویند. ازاین جهت چنین نامی برای‌این حالت بر گزیده‌اند که مانند دونیروی آهنربایی مخالف دردوسر یادوقطب میلهٔ آهنربا متمرکز شده‌اند[۱]. چون بارهای مثبت دریك طرف غشای سلول وبارهای منفی درطرف دیگر آن تمرکز یافته‌اند پس می‌توانیم بگوییم که **غشای پلاریزه** (Polarized membrane) هرجا که بارهاجدا ازهم‌اندیك **اختلاف سطح الکتریکی** (Electric Potential) هست. اختلاف پتانسیل نیرویی‌را نشان می‌دهد که می‌خواهد جدایی میان بارها را از میان ببرد و پلاریزاسیون را زایل کند. اختلاف پتانسیل الکتریکی را **نیروی الکتروموتیو** (Electromotive force) می گویند (یعنی نیرویی که سعی دارد بارهای الکتریکی را بحرکت درآورد) ومختصراً به EMF

---

۱. نام قطب مغناطیسی ازاینجا گرفته شده که اگر به آهنربا حرکت‌آزاد داده شود درامتداد قطب جغرافیایی زمین قرار می گیرد.

نموده می‌شود.

پتانسیل الکتریکی‌را « **پتانسیل** » می گویند ازآنجهت که الزامی به جریان انداختن الکتریسته ندارد. اگر انرژی مناسبی خرج شود، علی‌رغم نیرویی که می‌خواهد بارها را به هم نزدیك کند، بارهارا همچنان جدا ازهم حفظ خواهد کرد (چنین انرژیی در سلول هست) پس نیرو صورت پتانسیل دارد بدین معنی که اگر انرژی خرج نشود بارها را بحرکت در خواهد آورد. اختلاف سطح الکتریکی را باواحدی موسوم به **ولت** (Volt) به نام **ولتا** (Volta) سازندهٔ نخستین باطری، اندازه می گیرند.

مقدار اختلاف پتانسیل موجود بین دو طرف غشای سلولی را فیزیك دانان توانستند اندازه بگیرند. این مقدار درحدود ۰٫۰۷ ولت است. نیز می‌توان آن را ۷۰میلی ولت نامید. یك میلی‌ولت یك هزارم ولت‌است. این مقدار درمقایسه با۲۲۰ ولت الکتریسته خانگی (یا ۲۲۰٫۰۰۰ میلی ولت) یا باهزارها ولت الکتریسته سیمهای ناقل برق به‌مسافات دور، چیزقابلی‌نیست، ولی‌درسلولی کوچك بامصالحی که در اختیار دارد این مقدار بسیار قابل توجه است.

هرعاملی که مانع‌کار پمپ سدیم شود، باعث می گردد که ناگهان تراکم یونهای سدیم وپتاسیم در اطراف غشای سلول برابرشود. این‌عمل باعث برابرشدن بارهای الکتریکی خواهد شد. پس غشای سلول **دپلاریزه** (Depolarized) می‌شود. البته این جریان هنگامی روی می‌دهد که غشا آسیب دیده یاسلول مرده باشد. با همهٔ این احوال سه‌نوع محرك هست که بدون‌آسیب رساندن به سلول (اگر ضعیف باشند) آن را دپلاریزه می کند: محرك مکانیکی، محرك شمیایی، محرك الکتریکی.

فشار واردآوردن نوعی محرك مکانیکی‌است. اگر به نقطه‌ای از غشا فشار وارد آید آن قسمت کشیده می‌شود و (به دلیلی نامعلوم) دپلاریزه می‌شود. گرمای زیاد غشا را منبسط و سرما آن را منقبض می کند، تغییرات مکانیکی حاصل از این

انبساط و انقباض غشا را دپلاریزه می کند.

مواد شیمیایی متنوع نیز چنین می کنند. جریانهای الکتریکی کوچك نیز باعث دپلاریزاسیون می‌شوند (مورد اخیر آشکارترین موارد دپلاریزاسیون است. اساساً چرا پدیده الکتریکی پلاریزاسیون یك غشا نباید باوارد ساختن پتانسیلی از خارج بهم نخورد؟)

وقتی که نقطه‌ای از غشا دپلاریزه شد، خود محرکی برای دپلاریزاسیون نقاط دیگرمی‌شود. زیرا یونهای سدیم که به علت پمپ سدیم از آن نقطه وارد سلول می‌شوند یونهای پتاسیم را بیرون می‌ریزند. چون یون سدیم کوچکتر از یون پتاسیم است کمی زودتر از آنکه یونهای پتاسیم بیرون بروند، یونهای سدیم داخل می‌شوند. حاصل آنکه دپلاریزاسیون دگرگون می‌شود و برای یك‌لحظه داخل سلول یك‌بار مثبت کوچك می گیرد. ورود یونهای مثبت سدیم اضافی و خروج مقداری بار منفی نه فقط غشا را دپلاریزه می کند بلکه آن را اندکی در جهت عکس پلاریزه می‌نماید.

این پلاریزاسیون عکس ممکن است مانند یك محرك الکتریکی، پمپ سدیم نقاط مجاور نقطه‌ای که نخستین محرك را پذیرفته است از کار بیندازد. این نقاط که ابتدا دپلاریزه و سپس در جهت عکس پلاریزه می‌شوند نقاط دیگر را به نوبهٔ خود دپلاریزه می کنند. بدین صورت یك موج دپلاریزاسیون سرتاسر غشا را طی می کند. در نقطهٔ اثر نخستین محرك، پلاریزاسیون مخالف مدتی دوام نمی‌آورد زیرا یونهای پتاسیم بیرون می‌روند و یونهای سدیم به درون می‌آیند و به علت تفاوت سرعت دخول و خروج این دو گونه یون، مختصر بار مثبت درون از میان می‌رود و پمپ سدیم را درهمان نقطه بکارمی‌اندازد و یونهای سدیم به‌بیرون ویونهای پتاسیم به درون رانده می‌شوند. پس آن نقطهٔ غشا **دوباره پلاریزه** می‌شود. چون در هر نقطه‌ای که غشا دپلاریزه شد همین جریان حادث می‌شود، یك «موج دوباره

پلاریزه شدن» بدنبال موج دپلاریزه شدن سیر می کند.

غشای سلول در فاصله میان دو پدیدهٔ دپلاریزاسیون و دوباره پلاریزه شدن به محرك جواب نمی‌دهد. این را **مرحلهٔ عدم قابلیت تحریك** (Refractory period) می گویند. مدت این مرحله کوتاه و کسری از ثانیه است.

موج دپلاریزاسیون که به دنبال محرك در نقطهٔ تحریك براه می‌افتد، نشان می‌دهد که سلول مانند یك واحد به محرك پاسخ می‌دهد. اینکه چگونه یك تغییر الکتریکی کوچك در یك دپلاریزاسیون، پاسخ مخصوصی را سبب می‌شود بدرستی معلوم نیست ولی مسئله پاسخ واینکه پاسخ به صورت یك واحد داده می‌شود روشن است. اگر ماهیچه‌ای را در نقطه‌ای با یك محرك الکتریکی ضعیف تحریك کنیم، منقبض می‌شود زیرا انقباض پاسخ طبیعی ماهیچه به محرك است، ولی نقطهٔ تحریك شده بتنهایی منقبض نمی‌شود بلکه تمام تار ماهیچه‌ای به‌انقباض درمی‌آید زیرا موج دپلاریزاسیون سرتاسر تار را به تناسب طول تار با سرعت ۰٫۵ تا ۳ متر در ثانیه طی می کند و این سرعت به‌آن اندازه هست که بنظر آورد ماهیچه مانند واحدی پاسخ می‌دهد.

این پلاریزاسیون و دپلاریزاسیون و دوباره پلاریزه شدن در همه سلولها عمومیت دارد ولی در بعضی از انواع سلولها، از سلولهای دیگر آشکارتر است. سلولهایی هستند که از این پدیده استفادهٔ مخصوصی می کنند. این تخصص یافتن ممکن است در یکی از دو جهت زیر باشد: نخست آنکه عضو طوری تکامل یابد که پتانسیلهای زیاد بوجود آورد. این نوع کمتر است و در آن پس از تأثیر محرك دپلاریزاسیون به صورت انقباض ماهیچه‌ای یا پاسخ عادی دیگر نیست بلکه به صورت یك جریان الکتریسته خودنمایی می کند. این پدیده نوعی اتلاف بحساب نمی‌آید زیرا اگر محرك ازفعالیت یك دشمن سرچشمه بگیرد، پاسخ الکتریکی می‌تواند آن را براند یا بکشد.

پنج خانواده ماهی (بعضی‌ها از ماهیهای استخوانی و بعضی دیگر از ماهیهای کوسه‌اند) در این راه تخصص یافته‌اند. جالبترین مثال مارماهی الکتریکی است که نام علمی آن **الکتروفوروس الکتریکوس** (Electrophorus Electricus) است. این ماهی در آبهای شیرین نواحی شمالی امریکای جنوبی مانند رودهای **اورنیوکو** و **آمازون** وشعبه‌هایش به سرمی‌برد. مارماهی الکتریکی بامارماهیهای معمولی منسوب نیست ولی مانندآنها بدنی دراز دارد وازاین‌نظر به این نام معروف شده‌است. درازیش از ۱٫۸۰ تا ۲٫۷۰ متر می‌رسد. بیشتر درازی بدن آن را دم تشکیل می‌دهد. که درحدود $\frac{۴}{۵}$ می‌شود. همهٔ پیکر آن در ۳۰ تا۴۵ سانتیمتری جلو بدن متمرکز است. بیش از نصف طول دم از ماهیچه‌های تغییر شکل یافته‌ای ساخته شده است که «عضو الکتریکی» را بوجود آورده‌اند. هر ماهیچه منفرد بیش از ماهیچه منفرد معمولی الکتریسته تولیدنمی کند، ولی هزارها هزارماهیچه به وضعی ترتیب داده شده‌اند که پتانسیلهای آنها به‌هم افزوده می‌شود. یك مارماهی الکتریکی درحال استراحت کامل ۶۰۰ تا ۷۰۰ ولت پتانسیل بوجود می‌آورد و وقتی که نخستین بار تحریك می‌شود، در حدود ۳۰۰ بار در ثانیه می‌تواند تخلیه کند. سرانجام تعداد تخلیه‌ها به ۵۰ بار در ثانیه تقلیل می‌یابد و در این حالت مدت مدیدی باقی می‌ماند. شوك الکتریکی حاصل به‌قدری قوی است که می‌تواند حیوانات کوچك را که طعمه این ماهی است بکشد وحیوانات بزرگ را، که به‌قصد شکاربدان نزدیك می‌شوند، به دورپرتاب کند.

عضو الکتریکی سلاحی عالی‌است. شاید اگر این عضوجای زیادی اشغال نمی کرد، بسیاری از حیوانات ازآن تولید می کردند. تصور کنید که چه حیوانات کوچکی چنگال ودندان قوی دارند. اگراینها می‌خواستند عضو الکتریکی‌داشته باشند بایستی بیش‌از نصف بدنشان رابه‌این عضو اختصاص می‌دادند.

نوع دوم تخصص یافتن غشای سلولی در تولید الکتریسته، درجهت تشدید مقدار آن‌نیست بلکه درتسریع جریان یافتن دپلاریزاسیون است. سلولهایی بوجود

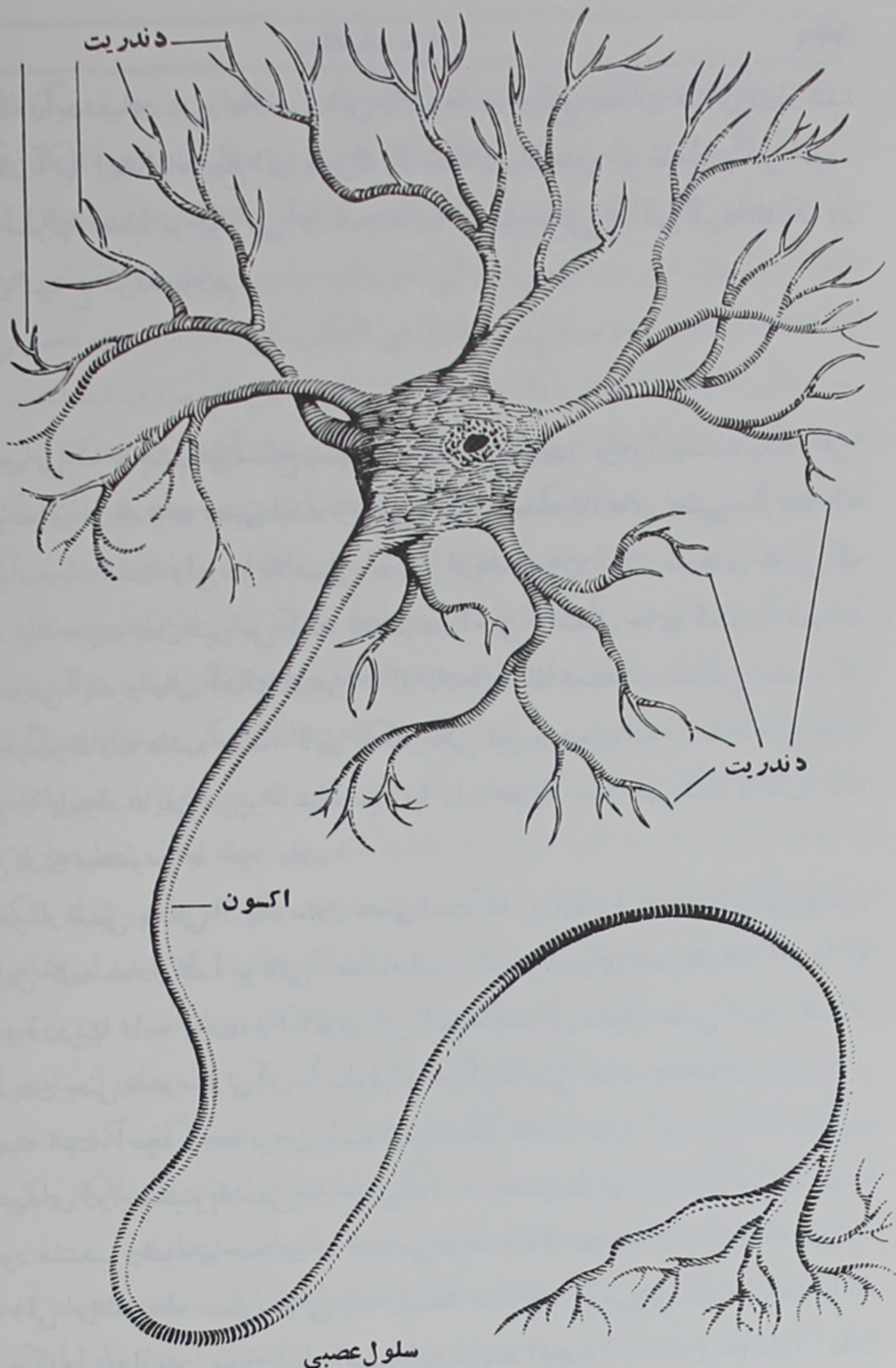
آمده‌اند که زایده‌های دراز دارند و این زایده‌ها در واقع همان غشای دراز شدهٔ سلولند. کار آنها انتقال سریع اثر محرك از نقطه‌ای از بدن به نقطهٔ دیگر است. این گونه سلولها عصب بوجود می‌آورند و ما را به موضوعی باز می گردانند که در آغاز فصل شروع کرده بودیم.

نرون

اعصابی که باچشم غیرمسلح بسهولت دیده می‌شوند، نرون نیستند بلکه هر-یك مجموعه‌ای از **تارهای عصبی** است وبعضی اوقات تعداد تارهای عصبی سازندهٔ یك عصب بسیار زیاد است، ولی هر تارعصبی بخشی ازیك نرون است. تارهای عصبی که عموماً در یك جهت بدن سیر می کنند به جهت راحتی واشغال جای کمتر به صورت دسته‌تار درمی آیند وحال آنکه‌کار هریك از تارهای یك دسته تار ممکن است باکار تارهای دیگر تفاوت داشته باشد. کابل الکتریکی نیز برهمین اساس ساخته می‌شود. چند سیم را بامواد عایقی می‌پوشاند سپس آنها را باهم یك دسته می کنند وحال آنکه هرسیمی کاری مخصوص به خود دارد.

هر تارعصبی بخشی از یك **سلول عصبی** است که به **نرون** (Neuron) نیزموسوم است. این کلمه معادل کلمهٔ یونانی «عصب» است که یونانیهای عصر بقراط آن را به اعصاب و زردپیها داده بودند و اکنون این اسم مخصوص سلول عصبی است. قسمت اصلی نرون یعنی **جسم سلولی** آن با سلولهای دیگر تفاوتی ندارد ومحتوی سیتوپلاسم ویك هسته است. آنچه که در نرون باسلولهای دیگر تفاوت دارد این است که ازجسم سلولی عده‌ای زواید سیتوپلاسمی خارج می‌شود. در بیشتر سلولها زوایدی هستند که به نوبهٔخود منشعب وشبیه شاخه‌های درخت می‌شوند و **دندریت** (Dendrite) نام دارند.

ولی ازیك نقطه جسم سلولی یك زایدهٔ دراز خارج می‌شود که شاخه شاخه نیست و گاهی درازیش بسیار زیاد است. این زایده **اکسون** (Axon) نام دارد (علت



سلول عصبی

این وجه تسمیه بعداً گفته خواهد شد). در نرونهای معمولی اکسون، تار عصبی را تشکیل می‌دهد و تارعصبی گرچه میکروسکوپی‌است ولی دهها سانتیمتر درازی دارد وبنظر غیرعادی نمی‌نماید که جزءِ سلولی بحساب آید.

اگردر نقطه‌ای از این زایده‌ها دپلاریزاسیون حاصل شود، به سرعت به‌پیش می‌رود. عبور دپلاریزاسیون را درسرتاسر زواید سلول عصبی **جریان عصبی** (Nerve impulse) می گویند. جریان عصبی در هر دو جهت می‌تواند سیر کند. اگر تاری عصبی در وسط تحریك شود جریان عصبی در هردوطرف آن سیر می کند، ولی در بدن جانوران عملا چنین است که جریان عصبی فقط ازدندریت به جسم سلولی است و در اکسون از جسم سلولی به انتهای آن است.

هرمان فون هلمولتز(Hermann von Helmholtz) دانشمندآلمانی درسال ۱۸۵۲ جریان عصبی‌را برای نخستین‌بار اندازه گرفت. برای‌این‌کارعصبی‌را درنقاط مختلف تحریك کرد و زمانی را که طول می کشید تا ماهیچه مربوط به آن منقبض شود حساب کرد. اگرتحریك را اندکی دورترازماهیچه به‌عصب وارد می‌ساخت جریان عصبی اندکی دیرتر به ماهیچه می‌رسید. پس آن تأخیر به خاطر طی فاصلهٔ بیشتر بود. جالب اینجاست که‌این اندازه گیری درست شش‌سال بعد ازوقتی‌صورت گرفت که فیزیولوژیست آلمانی **یوهانس مولر** (Johannes Müller)، درعین محافظه‌کاری، که عموماً درسالهای‌آخر عمر به دانشمندان دست می‌دهد، ادعا کرد که انسان هیچوقت نخواهد توانست سرعت جریان عصبی را اندازه بگیرد!

جریان عصبی در همهٔ اعصاب با یك سرعت سیر نمی کند. علت آن این است که سرعت جریان عصبی دریك اکسون تا حدودی به قطرآن بستگی دارد. هرچه قطر اکسون بیشتر،سرعت جریان عصبی نیزبیشتراست.درتارهای بسیارنازك سرعت جریان عصبی بسیارکم و درحدود ۲ متر در ثانیه یا کمتر از آن است وسریعتر از حرکت موج دپلاریزاسیون دریك ماهیچه نیست. آشکاراست که اگر جانوری‌باید

به سرعت به محرکی پاسخ دهد، سرعت جریان عصبی آن باید حتی‌المقدور سریع باشد. یکی از راههای وصول به این مقصود داشتن تارهای عصبی ضخیم‌تراست. در بدن آدمی که نازکترین تارها ۰٫۵ میکرون قطر دارند (میکرون برابر $\frac{۱}{۱۰۰۰}$ میلیمتر است) ضخیمترین آنها دارای ۲۰ میکرون ضخامتند. پس تارهای ضخیم ۴۰ برابر تارهای نازك ضخامت و ۱۶۰۰ برای سطح مقطع آنها سطح دارند.

ممکن است تصوررود که چون مهره‌داران سلسلهٔ عصبی کاملتر ازسایرحیوانات دارند قاعدتاً باید سریعترین جریان عصبی وضخیمترین تارهای عصبی را صاحب باشند ولی چنین نیست. سیرسیرك اکسونهایی دارد که ضخیمتر ازاکسونهای آدمی است. حداکثر قطر تارهای عصبی در عالیترین نرم‌تنان بزرگ یعنی در **اسکید** (Squid) وجود دارد. شاید اسکیدها ازنظر ساختمان بدنی عالی‌ترین بی‌مهرگان باشند. بادرنظر گرفتن ساختمان بدنی‌عالی وجثه بزرگ اسکید، عجیب نیست اگر نیازمند سریعترین جریان عصبی‌واکسونهای ضخیم‌باشد. اکسونهایی که به ماهیچه‌های اسکید مربوطند به «اکسونهای غول‌پیکر» معروفند و قطرشان در حدود یك میلیمتر است. این اکسونها ۵۰ برابر قطورتر از اکسونهای پستانداران است وسطح مقطع آن ۲۵۰۰ برابر سطح مقطع اکسونهای پستانداران است. اکسون غول پیکراسکیدها برای عصب شناسان نعمت غیرمترقبه‌ای است، زیراآنها را قادر می‌سازد که روی آنها براحتی آزمایش کنند (مانند اندازه گیری مستقیم پتانسیل الکتریکی در غشای اکسون) وحال آنکه بااشکال بسیاردرتارهای نازك مهره‌داران آزمایش می‌شود.

اکنون باید دید که چرا بی‌مهرگان باید ازنظر ضخامت اکسون، از مهره‌داران که سلسلهٔ عصبی عالیتردارند، جلوتر باشند. جوابش این‌است که مهره‌داران تنها به ضخامت خود را وابسته نکرده‌اند بلکه روش دیگر و دقیق‌تری برای بالا بردن سرعت سیر جریان عصبی ابداع کرده‌اند.

در مهره‌داران تارهای عصبی درحین بوجود آمدن به وسیله «سلولهای اقمار» در میان گرفته می‌شوند، بعضی از آنها را به نام جانورشناس آلمانی، **تئودور شوان** (Theodor Schwann)، که از بنیاد گزاران تئوری سلولی حیات است، سلولهای شوان می گویند. سلولهای شوان به دور اکسون به‌صورت مارپیچی تنگ می‌پیچند و آن را ازیك لایهٔ چربی به‌نام **غلاف میلین** می‌پوشانند. (میلین‌ازکلمهٔ یونانی «مغز»مشتق است ولی معلوم نیست علت نامیدن مغزچیست.) سلولهای شوان سرانجام غشای‌نازکی به نام **نوریلم** (Neurilemma) مشتق از کلمهٔ یونانی «پوست عصب») بوجود می آورند که هسته های نخستین سلولهای شوان را در بر دارند. (شوان در سال ۱۸۳۹ نوریلم را شناساند ازاین‌روآن‌را غلاف شوان نیزمی گویند. ضمناً تجدیدخاطرهٔ ناخوش‌آیندی از این دانشمند هست و آن این است که تومور نوریلم را **شوانوما** « Schwannoma » می گویند)

هرسلول شوان روی‌سطح کوچکی ازاکسون را می‌پوشاند. پس هراکسونی غلاف میلین قطعه قطعه خواهد داشت. درفاصلهٔ میان سلولهای اولیه شوان بخشهایی است که میلین ندارد. این بخشهای محدود را **گرههای رانویه** (Nodes of Ranvier) به نام بافت شناس فرانسوی **لوئی آنتوان رانویه**، که آن را در سال ۱۸۷۸ شناساند می‌نامند. اکسون همانند خط درازی است که درسرتاسر محوراستوانهٔ منقطع غلاف میلین عبورمی کند. کلمه اکسون از کلمهٔ «**محور**» (Axis) می آید و پسوند (ON) را چون در نرون هست بدان افزودند.

کار غلاف میلین هنوز کاملا روشن نیست. ساده‌ترین فکر که می‌توان کرد این است که غلاف میلین تار عصبی را عایق می‌سازد و از اتلاف پتانسیل الکتریکی جلو گیری بعمل می‌آورد. هرچه تار نازکتر باشد این اتلاف بیشتر است پس عایق بودن روی تار سبب می‌شود که تار در عین نازك بودن کمتر پتانسیل الکتریکی از دست بدهد. قرائنی که بر له این نظریه هست این است که میلین از جنس چربی

است و چربی عایق خوب الکتریسته است (سفیدی رنگ اعصاب ازمیلین آنهاست. جسم سلولی نرونها خاکستری است).

اگر غلاف میلین فقط بکار عایق کردن می‌آمد، مولکولهای سادهٔ چربی برای این کار کافی بودند ولی ساختمان شیمیایی غلاف میلین بسیار پیچیده است. از میان هر ۵ مولکول موجود در ساختمان آن دومولکول کولسترول و دومولکول فسفاتید دارد (فسفاتید نوعی چربی فسفردار است)، یك مولکول هم **سربروزید** (Cerebroside) دارد. (سربروزید مادهٔ چربی مانندی است که قند دارد). از سایر مواد غیر عادی نیزدرآن به مقدار کم هست ـ بنا براین غلاف میلین ظاهراً غیراز عایق کردن خواص دیگری نیز باید داشته باشد.

نیز گفته‌اند که غلاف میلین برای مستقل ساختن اکسون است. چون اکنون بسیار دور از جسم سلولی امتداد می‌یابد، کاملا منطقی بنظر می‌رسد که تصور کنیم ارتباط فعالی در سرتاسر طولش با هسته جسم سلولی ندارد وچنانکه می‌دانیم هسته رکن لازم فعالیتهای حیاتی سلول و استقلال آن است. شاید هسته‌های سلولهای غلاف سلولی دوراکسون به اصطلاح چون پرستاران ازقطعات پشت سرهم اکسون توجه می کنند، حتی در اعصاب بدون غلاف میلین‌هم غلاف شوان هست و سلولهایش هسته دارند.

بالاخره غلاف میلین باید به نحوی سرعت جریان عصبی را زیاد کند. تاری که غلاف دارد سریعتر از تار هم‌قطرش که بی‌غلاف است جریان عصبی را هدایت می کند. به همین علت است که مهره داران توانسته‌اند تارهای نازك ولی دارای سرعت زیاد بوجود آورند.

در تارهای عصبی میلین‌دار پستانداران، جریان عصبی با سرعت ۱۰۰ متر در ثانیه سیر می کند. این سرعت کاملا زیاد است. درازترین پستانداری که تاکنون شناخته شده است یك وال آبی بود که درازیش، از نوك بینی تا انتهای دم، ۳۳/۳۰

متر بود. جریان عصبی در تار میلین‌دار چنین حیوانی در $\frac{۳}{۱۰}$ ثانیه سرتاسر بدن آن را طی می کند. درانسان فاصله نوك سر تا انگشت پا که درحدود ۱/۸۰ متراست، جریان عصبی در $\frac{۱}{۵۰}$ ثانیه سیر می کند پس جریان عصبی از نظرسرعت به هماهنگی اورمونی مزیت بسیار دارد.

فرایند تشکیل میلین درهنگام زادن هنوز بطورکامل صورت نگرفته است، و بسیاری از فعالیتهای متنوع عصبی صورت نمی گیرد مگر آنکه اعصاب میلین‌دار شوند به همین جهت است که کودك در آغاز نمی‌بیند. این نابینایی از میلین‌دار نشدن اعصاب بینایی است که چندان طول نمی کشد. نیز اعصاب مربوط به ماهیچه‌ها تا یکسالی کاملا میلین‌دار نشده‌اند و به همین جهت است که فعالیت متقابل و پیچیدهٔ ماهیچه‌های مخصوص راه رفتن تا این مدت طول می کشد.

گاهی بعضی از اشخاص بالغ دچار بیماری میلین‌دارنشدن اعصاب می‌شوند. در این بیماری بخشی از غلاف میلین تحلیل می‌رود و حاصلش کار نکردن تار عصبی است. معروفترین این بیماریها **تصلب چند جانبه** (Multiple Sclerosis مشتق از کلمهٔ یونانی «سخت») است که درآن از بین رفتن میلین درچند عصب و درسرتاسر بدن صورت می گیرد، و به جای آن بافتی رشته‌ای و سخت می آید. چنین جریانی ممکن است از یك پروتئید خون به میلین وارد شود. این پروتئید ظاهراً یك «پادتن» است یعنی یکی ازگروه موادی است که در برابر پروتئیدهای خارجی واکنش می کند وعلاماتی ظاهرمی‌سازد که به نام «آلرژی» (Allergy) می‌شناسیم. درواقع رنج بردن از این تصلب ممکن است به سبب «آلرژی ازخود» دانست زیرا اعصابی که حساسیت دارند مورد حمله قرار می گیرند. از علائم آن دید دوتایی و کم شدن حساسیت عمومی و احساسهای غیرعادی دیگراست. این بیماری غالباً بین ۲۰ تا ۴۰ سالگی عارض می‌شود و نیز ممکن است تدریجی باشد یعنی رفته رفته اعصاب بیشتری را شامل گردد و سرانجام به مرگ منتهی شود. پیشرفت بیماری

ممکن است کند باشد ومرگ تا ده سال یا بیشتر ازشروع بیماری به تأخیر افتد.

استیل کولین

هیچ نرونی در حالت انفرادی به سر نمی‌برد بلکه با سایر نرونها در تماس است. این تماس به‌وسیلهٔ مجاورت اکسون یك نرون (انشعابات انتهای اکسون) حداقل با بعضی از دندریتهای نرون دیگر است. زایده‌های دو نرون هیچوقت با هم کاملا متصل نمی‌شوند، بلکه همواره یك فاصلهٔ میکروسکوپی میان دو زایدهٔ مجاور هست. این فاصله را **سیناپس** (Synapse مشتق از کلمهٔ یونانی «اتحاد» است اگرچه در این مورد واقعاً اتحادی صورت نمی گیرد.) می گویند.

در اینجا یك سؤال پیش می آید: جریان عصبی که از نرونی به نرون دیگر می‌رود، این فاصله را چگونه طی می کند؟ یکی از نظرها این است که این انتقال مانند جرقه زدن بین دوهادی الکتریکی با پتانسیل زیاد که هوا در بین خود دارند، صورت می گیرد، ولی پتانسیل الکتریکی جریان عصبی (باستثنای بعضی موارد که در خرچنگ دراز دیده می‌شود) به آن اندازه نیست که جریان را از فاصلهٔ عایقی عبور دهد. باید راه حل دیگری در میان باشد و اگر الکتریسته نتواند مسئله را حل کند باید دست به دامن شیمی زد.

نخستین اثر یك محرك در یك عصب این است که میان اسید استیك و کولین واکنشی به وجود می آورد. این دوماده درسلول فراوانند. مادهٔ حاصل از ترکیب این دو را **استیل کولین** (Acetylcholine) می گویند . این استیل کولین پمپ سدیم را از کار می‌اندازد به طوری که غشا دپلاریزه می‌شود و جریان عصبی آغاز می گردد.

تصور استیل کولین به عنوان پوشش غشا و تغییردادن خواص آن امری ساده است. این همان تصویری است که عموماً از عمل اورمونی در ذهن هست و به همین

جهت است که استیل کولین را **اورمون عصبی** (Neurohormone) یعنی اورمونی که روی اعصاب اثر دارد، می گویند. ولی این تشبیه درست نیست زیرا استیل کولین بنا بر آنچه در بخش اول این کتاب دربارهٔ اورمونها گفته‌ام درخون ترشح نمی‌شود وبه وسیلهٔ آن به نقاط دیگر بدن برده نمی‌شود، بلکه درغشای سلول ترشح می‌شود و در نقطهٔ ترشح اثرمی کند. این تفاوت عده‌ای را بر آن داشت که آن را **مایع نرونی** (Neurohumor) بخوانند (کلمهٔ Humor یك اصطلاح طبی قدیمی‌است که به مایعات زیستی مشتق «ازکلمه رطوبت لاتین» می گفتند)

استیل کولین که به وسیلهٔ عصب ساخته می‌شود نمی‌تواند مدتی باقی بماند زیراتاوقتی که‌باقی‌است پلاریزاسیون مجدد ممکن نیست. خوشبختانه عصب آنزیمی به‌نام **کولینستراز** (Cholinesterase) دارد که این‌ماده‌را به اسیداستیك و کولین تجزیه می کند. باوقوع چنین تجزیه‌ای وضع غشا تغییر می کند ودوباره پلاریزه می‌شود. هم تشکیل وهم تجزیه استیل کولین به سرعت صورت می گیرد واین تغییرشیمیایی با سرعتی که دپلاریزاسیون و دوباره پلاریزه شدن واقع می‌شوند جور درمی آید.

قرائنی که نشان دهند کولسترین و کولینستراز باهم در جریان عصبی وجود دارند، کاملا جنبهٔ غیرمستقیم دارند ولی به هرصورت متقاعد کننده‌اند. همهٔ سلولهای عصبی آنزیمهایی دارند که استیل کولین می‌سازند وتجزیه می کنند. پس این ماده در همهٔ حیوانات‌پرسلولی، باستثنای ساده‌ترین آنها مانند اسفنج وعروس دریایی‌هست. درعضو الکتریکی مارماهی الکتریکی نیزاستیل کولین وجود دارد ومقدار پتانسیل الکتریکی تولید شده درهمه حال باترا کم آنزیم تناسب مستقیم دارد. ازاین گذشته هر ماده‌ای که جلو عمل کولینستراز را بگیرد جلوجریان عصبی را خواهد گرفت.

آنچه ازسازوکار جریان عصبی به دست می آید این است که جریان عصبی براثروقوع هماهنگی شیمیایی والکتریکی حاصل می‌شود ودوسلسله آثار باهم‌طول عصب را طی می کنند. تصورچنین وضعی ازتصورالکتریکی بودن فقط ماهیت جریان

عصبی بهتر است زیرا وقتی که باجریان عصبی به سیناپس می‌رسیم می‌بینیم که اثر الکتریکی نمی‌تواند ازآن عبور کند وحال آنکه دراین محل تنها اثرشیمیایی قابل عبوراست. استیل کولین درانتهای نرون آزاد می‌شود وازهمان محل می‌تواند دندریت وحتی جسم سلولی نرون بعدی را تحت تأثیر قراردهد و جریان نوی در آنها بوجود آورد. ازآن پس اثرشیمیایی واثرالکتریکی بایکدیگرسرتاسر نرون جدید را طی می کنند تاآنکه به سیناپس دیگرمی‌رسند. دراینجا اثرشیمیایی فقط مؤثرواقع می‌شود (جریان از اکسون به دندریت می‌رود نه درجهت عکس و همین عمل است که علی‌رغم خاصیت تارعصبی درسیردادن جریان دردوجهت، آن را فقط در یك جهت سیر می‌دهد.)

اکسون یك نرون نه‌تنها به‌نرون دیگر مربوط می‌شود بلکه بابعضی ازاعضا به‌خصوص‌ماهیچه‌ها نیزارتباط حاصل می کند وجریان عصبی‌را بدان منتقل می‌سازد. نوك اکسون با **غشای تار ماهیچه‌ای** (Sarcolemma مشتق از کلمهٔ یونانی «پوست روی گوشت») مجاورت کامل دارد. تار عصبی درست در نزدیکی ماهیچه به چند شاخه تقسیم می‌شود که هرشاخه دریك تار ماهیچه‌ای وارد می گردد، دراینجا نیزاکسون و تار ماهیچه‌ای مستقیماً با هم متصل نمی‌شوند بلکه یك فاصلهٔ میکروسکوپی میان آنها هست. این ارتباط سیناپس مانند میان عصب وماهیچه را **ارتباط عصبی ماهیچه‌ای** (Myoneural Junction) می گویند.

درنقطهٔ ارتباطعصبی ماهیچه‌ای، هردواثرشیمیایی والکتریکی وارد می‌شوند. دراینجا نیز اثر الکتریکی متوقف می‌شود و حال آنکه اثر شیمیایی عبور می کند. ترشح استیل کولین خاصیت غشای سلولی ماهیچه‌ای را تغیر می‌دهد و باعث ورود یونهای سدیم می‌شود وسبب آغازشدن یك موج دپلاریزاسیون، درست مانند آنچه در عصب هست می‌شود. همهٔ تارهای ماهیچه‌ای که شاخه‌های انتهایی یك عصب منفرد بدان مربوطند مانند واحدی به‌انقباض درمی‌آیند. به هریك ازچنین گروه تار یك

واحد محرك (Motor Unit) می گویند.

هر مادهای که بخواهد کار کولینستراز را مانع شود و به دورهٔ ساخته شدن استیل کولین و تجزیهٔ آن خاتمه بخشد، نه‌تنها به جریان عصبی پایان می‌دهد بلکه تحریك ماهیچه و انقباض او را نیز به آخر می‌رساند. معنی این پدیده فلج شدن ماهیچه‌های ارادی دست و پا وسینه و ماهیچه قلبی است. پس از آن از ۲ تاده دقیقه بعد مرگ فرا می‌رسد.

درسال ۱۹۴۰ شیمی‌دانهای آلمانی درحینی که راجع به داروهای حشره کش مطالعه می کردند موادی ساختند که قویاً مانع عمل کولینستراز از آب درآمدند. پس موادی کشنده بودند ومانند مایعات بدون آنکه به‌پوست آسیب وارد سازند یا احساس مخصوصی بوجود آورند در آن نفوذ می کنند ووقتی که به جریان خون رسیدند موجب مرگ فوری می‌شوند. این مواد نافذتر و کشنده‌تراز گازهای سمی جنگ جهانی اولند. کشور آلمان درجنگ جهانی دوم ازآن استعمال نکرد ولی به‌عنوان « گاز عصبی» امکان استعمال آن درجنگ سوم درمیان هست.

احتیاج به این نیست که طبیعت دربرابر استادی نوع آدمی عقب بنشیند زیرا بعضی از الکالوئیدها، مانع شوندهٔ عمل کولینستراز‌ند. پس زهر کشنده‌اند. مانند **کورار** (Curare) که به عنوان زهر به وسیلهٔ بومیهای امریکای جنوبی به تیر زده می‌شد. (وقتی که خبر آن به خارج ازامریکا رسید، افسانه‌هایی از «زهر اسرار-آمیزامریکای جنوبی» به وجودآورد که نسلی را از وحشت به‌لرزه درآورده است. یکی دیگر از موادی که مانع کار کولینستراز است زهر **قارچ چتری** (Toadstool) است که یکی ازآنها به حق « فرشتهٔ مرگ » نام گرفته است.

حتی گازهای عصبی نیزممکن است مفیدواقع شوند. گاهی دراشخاص ارتباط نرون وماهیچه به‌صورتی‌است که جریان‌عصبی ازآن به‌اشکال گذرمی کند. این‌حالت را **میاستیناگراویس** (Myasthenia ـ Gravis) مشتق از کلمهٔ یونانی «ضعف ماهیچه‌ای»)

می گویند و علامتش ضعف تدریجی ماهیچه‌هاست به خصوص ماهیچه‌های صورت. احتمال قوی دارد که این حالت به‌سبب تشکیل ناکافی استیل کولین درمحل ارتباط عصب وماهیچه است یا شاید به اندازه کافی ترشح می‌شود ولی به وسیلهٔ کولینستراز فوراً تجزیه می گردد. به‌کاربردن موادی که مانع عمل کولینستراز می‌شوند استیل کولین را باقی می گذارد و دست کم گاه گاه عمل ماهیچه را رونق می بخشد.

گرچه بافت ماهیچه‌ای را می‌توان مستقیماً تحریك کرد و به انقباض واداشت، مثلا بامحرك الکتریکی، ولی درشرایط عادی ماهیچه فقط به‌وسیلهٔ جریان عصبی حاصل ازتار عصبی تحریك می‌شود. ازاین نظر هر آسیبی که به تار ماهیچه‌ای وارد آید خواه مکانیکی خواه در نتیجهٔ یك بیماری مانند فلج اطفال، سبب فلج ماهیچه خواهد شد. اگر اکسونی طی یك آسیب مکانیکی یایك بیماری تحلیل برود، به شرط آنکه غلاف شوان آن اکسون آسیب ندیده باشد، اکسون ممکن است ترمیم شود. ولی وقتی که غلاف شوان از بین برود (غالباً چنین است) یا اکسون از نوع بی غلاف باشد ترمیم غیر ممکن است. ازاین گذشته اگر جسم سلول عصبی از بین برود، هر گز عصب ترمیم نخواهد شد. (معهذا همه چیز تمام نشده است زیرا در سال ۱۹۶۳ اعصاب آدمی را برای نخستین‌بار از یکی به دیگری پیوند زدند. امکان این هست که در آینده «بانك عصب» به وجود آید و فلجهای مبتنی بر عدم فعالیت عصبی را با موفقیت معالجه کنند.)

یك تار عصبی منفرد در تولید جریان عصبی درجات مختلف نشان نمی‌دهد بدین معنی که محرك ضعیفتر جریان عصبی ضعیفتر و محرك قویتر جریان قویتری ایجاد نمی کند. نرون به صورتی ساخته شده است که یا واکنش کامل می کند یا اساساً واکنش نمی کند. اگر محرکی ضعیفتر از آستانهٔ تحریك باشد، جریان عصبی به وجود نمی‌آورد ولی ممکن است تغییرات جزئی درپتانسیل الکتریکی غشا حادث کند و چیزی شبیه یك جریان آنی به وجود آورد ولی به زودی جریان از

آمده‌اند که زایده‌های دراز دارند و این زایده‌ها در واقع همان غشای دراز شدهٔ سلولند. کار آنها انتقال سریع اثر محرك از نقطه‌ای از بدن به نقطهٔ دیگر است. این گونه سلولها عصب بوجود می‌آورند و ما را به موضوعی باز می گردانند که در آغاز فصل شروع کرده بودیم.

نرون

اعصابی که باچشم غیرمسلح بسهولت دیده می‌شوند، نرون نیستند بلکه هر-یك مجموعه‌ای از **تارهای عصبی** است وبعضی اوقات تعداد تارهای عصبی سازندهٔ یك عصب بسیار زیاد است، ولی هرتارعصبی بخشی ازیك نرون است. تارهای عصبی که عموماً در یك جهت بدن سیر می کنند به جهت راحتی واشغال جای کمتر به صورت دسته‌تار درمی‌آیند وحال آنکه‌کار هریك از تارهای یك دسته تار ممکن است باکار تارهای دیگر تفاوت داشته باشد. کابل الکتریکی نیز برهمین اساس ساخته می‌شود. چند سیم را بامواد عایقی می‌پوشانند سپس آنها را باهم یك دسته می کنند وحال‌آنکه هرسیمی‌کاری مخصوص به خود دارد.

هرتارعصبی بخشی از یك **سلول عصبی** است که به **نرون** (Neuron) نیزموسوم است. این کلمه معادل‌کلمهٔ یونانی «عصب» است که یونانیهای عصربقراط آن را به اعصاب و زردپیها داده بودند و اکنون این اسم مخصوص سلول عصبی است. قسمت اصلی نرون یعنی **جسم سلولی** آن با سلولهای دیگرتفاوتی ندارد ومحتوی سیتوپلاسم ویك هسته است. آنچه که درنرون باسلولهای دیگرتفاوت دارد این است که ازجسم سلولی‌عده‌ای زواید سیتوپلاسمی‌خارج می‌شود. دربیشترسلولها زوایدی هستند که به نوبهٔخود منشعب وشبیه شاخه‌های درخت می‌شوند و **دندریت** (Dendrite) نام دارند.

ولی ازیك نقطه جسم سلولی یك زایدهٔ دراز خارج می‌شود که شاخه شاخه نیست و گاهی درازیش بسیار زیاد است. این زایده **اکسون** (Axon) نام دارد (علت

فقط بتواند یك تار عصبی‌را تحریك کند، به محرك حداقل موسوم است) یك ماهیچه ممکن است فقط مختصر تکانی بخورد به‌شرطی که یك واحد محرك تحت اثرمحرك حداقل تحریك گردد. وقتی که محرك قویتر می‌شود، تعداد تارهای عصبی دست اندرکار بیشتر می‌شوند و واحدهای محرك بیشتری را به انقباض در می‌آورند. سرانجام هنگامی که محرك به قدری شدید باشد که همهٔ تارهای عصبی را (محرك حداکثر) تحریك کنند، ماهیچه کاملا منقبض می‌شود و محرك قویتر از آن کار اضافی به بار نمی‌آورد.

دراین مسئله زمان‌نیز درمیان هست. اگر تاری عصبی یك جریان رابه واحد محرك ببرد، آن واحد منقبض می‌شود وسپس به حالت استراحت رجعت می کند. اگر محرك دوم پیش از رجعت‌کامل اثر کند ماهیچه بازمنقبض می‌شود ولی انقباض شدیدتر پیدا می کند. محرك سوم انقباضی اندکی قویتر ایجاد می کند وبراین قیاس. هرچه انقباضات پشت سرهم سریعتر باشند انقباض ماهیچه قویتر خواهدبود. تعداد جریانهایی که در یك ثانیه از یك تار عصبی می‌تواند عبور کند بسیار زیاد است وبستگی به‌طول مدتی دارد که عصب درآن مدت تحریك نمی‌پذیرد. این مدت برای تارهای کوچك $\frac{۱}{۲۵۰}$ ثانیه است. معنی‌اش این است که درثانیه ۲۵۰ جریان می‌تواند از تارعصبی عبور کند. ده برابر این تعداد از تارهای عصبی میلین‌دار در ثانیه عبور می کند.

عملا هرماهیچه‌ای به وسیلهٔ قسمتی ازتارهای عصبی که درآن نفوذ می کنند، تحریك می‌شود و هرتاری در هرثانیه تعدادی معین جریان عبور می‌دهد. نتیجه این دو اثر متغیر این است که بدون‌آنکه قانون همه یاهیچ تشدید شود، هرماهیچه می‌تواند با شدتهای مختلف به انقباض درآید.

۷
سلسلهٔ عصبی ما

سفالیزاسیون

برای آنکه سلولهای عصبی بتوانند بدن را سازمان بدهند و اعمال اندامهای متنوع پیکر یك جاندار پر سلولی را هماهنگ سازند خود باید به صورت سلسلهٔ عصبی سازمان داده شده باشند. چگونگی و پیچیدگی ساختمانی سلسلهٔ عصبی هرجاندار، بیش از هر چیز، مبین چگونگی و پیچیدگی ساختمانی بدن موجود زنده است. آدمی خود را در نردبان تکامل در رأس همه می‌پندارد و گرچه قضاوت در بارهٔ خود عموماً احتیاط‌آمیز است ولی دلایل مثبتی بر له این نظریهٔ آدمی هست. سلسلهٔ عصبی آدمی نسبت به بزرگی آن پیچیده‌تر از سلسلهٔ عصبی هرموجود زندهٔ دیگر است. (ممکن است بعضی از پستانداران استثنا باشند) چون سلسلهٔ عصبی ما نمایان‌ترین نشانهٔ ارجحیت نوع ماست به نظر من مطالعهٔ چگونگی تکامل آن تا رسیدن به وضع کنونی حائزاهمیت است.

ساده‌ترین جاندارانی که سلولهای عصبی تخصص یافته دارند **مرجانها** هستند. مرجانها شامل «ئیدرآب شیرین» و «عروس دریایی» است. دراین جانوران چیزی شبیه سلول عصبی هست. نرونها به صورتی کمابیش منظم در سطح بدن پراکنده‌اند و هریك به وسیلهٔ سیناپس با نزدیکترین نرون در ارتباط است. بدین روش اگر محرکی به نقطه‌ای از بدن جانور اثر کند درهمهٔ اعضا هدایت می‌شود.

این گونه سلسلهٔ عصبی همان چیزی است که در جانور تك سلولی هست منتهی با مقیاس بزرگتر. در جانوران تك سلولی غشا قابلیت تحریك دارد و چیزی شبیه جریان عصبی را به همهٔ پیکرخود هدایت می کند. شبکهٔ عصبی مرجانها همان کاری را انجام می‌دهد که از یك «مافوق غشای» یك «مافوق سلول» سر می‌زند. نتیجهٔ چنین ترتیبی را نمی‌توان پیشرفت بزرگی به حساب آورد. هرمحرکی در هر نقطهٔ بدن مرجانها اثر کند همهٔ بدن آنها را به حال آماده‌باش درمی‌آورد و بدن جانور یکپارچه منقبض می‌شود یا به لرزه درمی‌آید یا به حرکت موجی می‌افتد. کنترل دقیقی درمیان نیست. از این گذشته چون جریان عصبی باید از عدهٔ زیادی سیناپس عبور کند (هر سیناپس به منزلهٔ معبر باریکی است) سیر جریان عصبی عموماً کند است.

گروه دیگری ازحیوانات که سلسلهٔ عصبی از این پیچیده‌تر دارند کرمهای پهن هستند. گرچه این حیوانات ساختمانی ساده دارند ولی دروضعی هستند که ساختمان سلسلهٔ عصبی جانوران دارای دستگاههای پیچیده‌تر را تحت‌الشعاع قرار می‌دهند. این حیوانات نخستین گروهی هستند که چیزی معادل بافت ماهیچه‌ای دارند و آن را به درستی به‌کارمی‌برند، بنابراین تأثیرشبکهٔ عصبی بیشترخواهد بود. در بعضی از انواع کرمهای پهن چنین تکاملی صورت گرفته است. دراین حیوانات نرونها به صورت دو **طناب عصبی**، که سرتاسر بدن را طی می کند، متمرکزشده‌اند. درفواصل دوطناب عصبی، اعصابی قرار دارند که یا از اعضا تحریك می‌پذیرند یا بدانها جریان عصبی هدایت می کنند. دو طناب عصبی در واقع مقدمهٔ چیزی است که به نام **سلسلهٔ عصبی مرکزی** معروف است واعصاب، **سلسلهٔ عصبی محیطی** را بوجود می‌آورند. این تقسیم‌بندی سلسلهٔ عصبی به دوبخش اصلی در همهٔ حیوانات عالیتر، از کرمهای پهن گرفته تا انسان و درانسان صادق است.

درهرحیوانی که صاحب سلسلهٔ عصبی مرکزی است، محرك هیچگاه باعث

عکس‌العمل همهٔ بدن جانور نمی‌شود بلکه اگر محرکی در نقطهٔ مفروضی از بدن اثر کند، جریانی عصبی به راه می‌اندازد که درهمهٔ نرونها هدایت می‌شود ومستقیماً به طناب عصبی انتقال می‌یابد. جریان عصبی به زودی از طناب عصبی، به عصب مخصوصی هدایت می‌شود تا عضو یا اعضای مخصوصی را به حرکت درآورد وپاسخ مناسبی به محرك اصلی بدهد.

سلسلهٔ عصبی مرجانها شبیه شبکهٔ تلفنی است که همهٔ مشترکهای آن به یك خط مربوطند به‌طوری که اگر کسی به دیگری تلفن کند همه مطلع می‌شوند و آزادند که صحبتهای میان آن دو را گوش کنند و شاید هم چنین می کنند. سلسلهٔ عصبی کرمهای پهن شبیه شبکهٔ تلفنی‌است که در آن شخص رابطی درمرکزهست و تلفن‌کننده را به بخش مورد نظرش مربوط می‌سازد. به خوبی آشکار است که شبکهٔ دوم دقیق‌تر ومؤثرتر ازشبکهٔ اول است.

درآغاز فرایند تکامل، طناب عصبی ازصورت یك طناب ساده خارج شد. طناب عصبی، حتی در کرمهای پهن، بایستی تخصص می‌یافت و چنین تخصصی به احتمال قوی به خاطرشکل مخصوص کرم پهن حاصل شده است. کرم پهن ساده‌ترین جانور پرسلولی است که **تقارن دوطرفی** دارد و این تقارن بایستی در نخستین اجداد آنها حاصل شده باشد. (غرض از تقارن دوطرفی آن است که بدن‌جانوربه صورتی ساخته شده که اگرصفحه‌ای از وسط درازی بدن بگذرد وآن را به دوقسمت راست و چپ تقسیم کند، قسمت راست چون تصویرقسمت چپ در آینه باشد.) همه حیوانات دارای ساختمان پیچیده‌تر از ساختمان کرم پهن، بخصوص آدمی، دارای تقارن دو طرفی است. استثنای ظاهری ستارهٔ دریایی وجانوران منسوب به‌آن‌است، زیرا این‌دسته از حیوانات **تقارن شعاعی** دارند (در تقارن شعاعی اعضای مشابه مانند شعاعهای دایره از یك مرکز منشعب می‌شوند). این استثنا ازآنجهت ظاهری گفته شد که به راستی ظاهراً چنین است زیراتقارن شعاعی ستارهٔ دریایی یك حالت ثانوی جانوربالغ است

و نوزاد این حیوان تقارن دو طرفی دارد و حصول تقارن شعاعی در بلوغ، نمایش نوعی انحطاط و رجعت به ایام قدیمی است.

حیوانات ساده‌تر از کرمها، مانند اسفنجها ومرجانها وتك سلولیها یا تقارن شعاعی دارند، یااساساً دارای تقارن آشکار نیستند. همین جریان درمورد گیاهان نیز صادق است. گلبرگهای گل سرخ یك مثال از تقارن شعاعی است. شاخه‌های یك درخت نیز در همهٔ جهات تنهٔ درخت منشعب می‌شوند. تقسیم بندی جانداران به دو دسته: یکی دارای تقارن دوطرفی ودیگر بدون تقارن دوطرفی حائز اهمیت خاص است. جانوری که تقارن آشکار ندارد یا آنکه دارای تقارن شعاعی است،جهت خاصی برای حرکت کردن ندارد. مثلا دلیلی وجود ندارد که یکی از پنج پای ستارهٔ دریایی در موقع حرکت نسبت به بقیه جلوتر قرار گیرد.

جانوری که‌تقارن دوطرفی دارد درجهت سطح قرینهٔبدن طویلتر است وعموماً تمایل به حرکت در طول همین سطح دارد. حرکت درسایر جهات نیز امکان‌پذیر هست ولی درجهت سطح قرینه مرجح است. اگر یك جانور دارای تقارن دوطرفی به خاطرشکل وساختمان بدنش حرکت دریك جهت را ترجیح دهد پس یك انتهای بدنش در حین حرکت مرتباً به زمین تازه می‌رسد و به طور ثابت به بخش جدید محیط وارد می‌شود. این انتهای بدن، سرجانور را تشکیل خواهد داد.

واضح است که جانورراههایی برای آزمایش محیط دارد تاپاسخ مناسب بدان بدهد. واین پاسخ بتواند حیات آن را حفظ کند، باید بتواند ماهیت شیمیایی محیط را بشناسد تا از زهر دورشود وبه غذا نزدیك گردد. نیزتغییرات گرما وارتعاشات و بعضی ازاشعه ونظایر آنها را باید تشخیص دهد. اعضایی که به‌این‌کاراختصاص دارند قاعدتاً باید درسر قرار گیرند زیرا سر بخش‌پیشاهنگ بدن‌است وبیش‌ازسایر قسمتهای بدن به‌بخش جدید محیط برخورد می کند. دهان نیز به درستی درجلوسراست زیرا سر نخستین قسمتی است که باغذا تماس حاصل می کند. نقطهٔ مقابل سر دم است که

تقریباً هیئت خاصی ندارد.

حاصل آنکه دوانتهای بدن حیوان دارای تقارن دوطرفی عموماً متفاوتند. وچنین نوع جانوری دارای سر ودم مشخص است. تغییرشکل ناحیهٔ سر، که با دارا-بودن اعضای حس ودهان متمایز است به **سفالیزاسیون** (Cephalization مشتق از کلمهٔ یونانی «سر») موسوم است. فرایند سفالیزاسیون درقسمت داخلی بدن وروی سلسلهٔ عصبی مؤثر خواهد شد. اگر دوانتهای حیوانی که تقارن دوطرفی دارد، همانند باشد، دوانتهای سلسلهٔ عصبی آن نیز قاعدتاً همانند است ولی وقتی که قسمت سر مشخص ودارای اعضای حسی تخصص یافته باشد، ناگزیر طرف سر طناب عصبی ساختمان پیچیده‌تر از سایر بخشها خواهد داشت. تعداد اعصابی که به اعضای حسی تخصص یافته منتهی می‌شوند نیز باید بیشتر از تعداد اعصاب نقاط دیگر باشد و تعداد سلولهای گیرندهٔ بدن (که آنها نیز به علت نزدیکی به اعضای حسی باید در انتهای طرف سر باشند) نیز باید بیشتر باشند. در کرمهای پهن طناب عصبی در قسمت سر بزرگتر و پر سلول‌تر است. چنین برآمدگی طرف سر طناب عصبی را می‌توان ساده‌ترین **مغز** نامید. طبیعی‌است هرچه جانور تشکیلات بدنی پیچیده‌تر داشته باشد مغز آن نیز پیچیده‌تر خواهد بود. مغز در شاخهٔ[۱] **کورداتا** (Chordata)، که ما نیز بدان تعلق داریم، بحداکثر تکامل یافته است.

وضع مخصوص سلسلهٔ عصبی کورداتاها طبیعی‌ترین وضع طناب عصبی است. دوطناب عصبی کرم پهن دربیشترشاخه‌ها هست. طنابهای عصبی‌چون لوله‌های محکمی هستند و درسطح شکمی قرار دارند. این طرح فقط در کورداتا ها بهم خورده است بدین معنی که به جای دو طناب محکم عصبی یك طناب آنهم به صورت استوانه‌ای

---

۱. سلسلهٔ حیوانات به‌چند شاخه (Phyla) تقسیم‌می‌شود که‌درهرشاخه‌طرح عمومی ساختمانی وضع خاصی دارد. از شاخه‌های مختلف حیوانات و رشدکورداتاها در فصل اول‌کتاب «بدن آدمی» ازنگارنده بحث شده است.

سوراخ‌دار هست نیز به جای آنکه در سطح شکمی حیوان باشد درسطح پشتی است و درسرتاسر پشت ممتداست. همهٔ کورداتاها دارای این طناب عصبی سوراخ‌دارهستند و تنها کورداتاها چنین طنابی دارند. اگر حکم ما از روی نتایجی است که به دست آمده است بهتر آن است که صورت طناب عصبی قدیمی‌ترین اجداد کرمهای پهن را در نظر بگیریم.

کورداتاها

شاخهٔ کورداتا چهار شاخهٔ فرعی دارد که سه تای آنها از حیوانات ساده‌اند و تکاملی نیافته‌اند. در این سه شاخهٔ فرعی طناب عصبی به خلاف طناب عصبی سایر کورداتاها اساساً دارای اعضای محافظت کننده نیست.

به عکس در شاخهٔ فرعی چهارم که تکامل یافته‌ترین کورداتاهاست، طناب عصبی به وسیلهٔ اعضای سختی چون غضروف واستخوان محافظت می‌شود که به‌مهره معروفند و به همین جهت به این شاخهٔ فرعی کورداتاها **مهره‌داران** (Vertebrata) می گویند و همهٔ اعضای این شاخهٔ فرعی را جانوران مهره‌دار می گویند.

و تنها در شاخهٔ فرعی مهره‌داران است که مغز بزرگ می‌شود. از سه شاخهٔ فرعی دیگر کورداتاها پیشرفته‌تر ازهمه (یا دست کم آنکه بیشتر به مهره‌داران شبیه است) گروهی است که جانوری شبیه ماهی به نام **آمفیوکسوس** (Amphioxus) دارد. شباهت آمفیوکسوس به ماهی (که بیشتر از نظرشکل ظاهری است) اگراز نزدیك بررسی شود از میان خواهد رفت زیرا آمفیوکسوس تقریباً سر ندارد. در یك انتهایش دهان مژکدار مکنده هست و در انتهای دیگر باله قرار دارد. غیر از این، تفاوتی در دوانتها نیست و شباهت کاملی میان آن دوحکمفرماست. در واقع نام آمفیوکسوس به جهت شباهت دوانتهای جانور بدان داده شده است وازکلمهٔ یونانی «دوسر نوك‌دار» گرفته شده است. این عدم پیشرفت سفالیزاسیون به داخل بدن نیز

منعکس شده است بدین معنی که طناب عصبی به جلو تا درون ناحیهٔ سر می‌رود و علامت آشکاری از سفالیزاسیون نشان نمی‌دهد. در واقع آمفیو کسوس موسوم به موجود «بی‌مغز» است.

ولی درمیان مهره‌داران وضع دگر گون می‌شود. حتی در ساده‌ترین رده‌های مهره‌داران (رده‌ای که شامل **لامپروا** « Lamprey » هست و به خلاف سایر رده‌ها نه آرواره دارد و نه باله‌هایی به جای دست و پا) انتهای پیشین طناب عصبی به صورت مغز برجسته شده است. بدیهی است که این برآمد گی ساده نیست بلکه مجموعه‌ای از سه مغز است که از جلو به عقب به **پیش مغز** (Forebrain) و **میان مغز** (Midbrain) و **پس‌مغز** (Hindbrain) موسوم است. این سه بخش اساسی در همهٔ مهره‌داران هست ولی تغییریافته و دارای ساختمانهای اضافی شده است.

درحدود ۵۰۰ میلیون‌سال پیش که مهره‌داران ظاهرشدند، انواع نخستین آنها زره داشتند واین زره عموماً درقسمت جلو بدنشان بود. عیب زره این بود که جانور را سنگین می کرد ومانع‌حرکت سریع آن درآب بود. زره به‌خصوص درمهره‌داران هیچگاه وسیلهٔ موفقیت‌آمیزی برای بقا نبوده است[۱] ولی مغز می‌بایستی محافظت می‌شد. سازشی برای حصول این امر دست داد، وآن این بود که زره به زیرپوست و به اطراف مغز محدود شد و بدین طریق جمجمه به وجود آمد.

مهره داران به اعضای محافظی مانند صدف متکی نشدند بلکه به کسب سرعت و قدرت تحرک وسلاح تعرضی پرداختند. سلسلهٔ عصبی مرکزی یعنی مغز و نخاع، ازاین جریانها به دوربود زیرا درهمهٔ مهره‌داران درون غضروف یااستخوان محصور است. در واقع عضوی محافظت شده در بدنی بی‌حفاظ است. مسلم است که محفوظ بودن مغز و نخاع خود مبین اهمیت خاص مراکز عصبی در مهره‌داران است.

سه بخش مغز حتی در پست‌ترین مهره‌داران تخصص یافته است. در پایین

۱. ازمیان مهره‌داران کنونی لاک‌پشت و تاتووپانگولن که جانوران موفقی نیستند زره‌دارند.

قسمت جلو پیش مغز، زایده‌هایی به وجود آمدند که دارای اعصاب بینی شدند و با حس بویایی ارتباط یافتند. این زایده‌ها را **لپهای بویایی** (Olfactory Lobes مشتق از کلمهٔ یونانی « بو ») می گویند (تصویر فصل ۹) در عقب لپهای بویایی دو زایده در بخش بالایی پیش‌مغز است. اینها مخ (Cerebrum مشتق از کلمه «مغز» لاتین) را به وجود آوردند. بخشی از پیش‌مغز که عقب مخ است **تالاموس**[1] (Thalamus) یا طبقات بصری نام دارد. میان مغز قسمتهایی پیدا می کند که بیشتر با حس بینایی رابطه دارد و به آنها **لپهای بینایی** (Optic _ Lobes مشتق از کلمه «دید» یونانی) می گویند.

پس مغز قسمتی در بخش بالایی و مجاور میان مغز دارد که به‌آن **مخچه** (Cerebellum _ مشتق از کلمهٔ لاتینی « مغز کوچك ») می گویند. بخش عقب مخچه تدریجاً باریك می‌شود تا به‌بخش تخصص نیافتهٔ طناب عصبی‌یعنی به‌نخاع متصل شود. این بخش را **بصل‌النخاع** (Medulla Oblongata _ مشتق ازکلمهٔ لاتینی «مغز باریکتر») می گویند. از نظر اینکه جسمی نرم است ودرون استخوان سخت قراردارد، مغز به حساب می آید ولی به‌خلاف سایر بخشهای مغز که برجسته‌اند،این بخش‌درازتر است.

اساس ساختمانی مغز در همهٔ مهره‌داران همین است که بیان گردید. دراینکه بینایی مهمترین حواس است یا بویایی اختلاف وجود دارد. در ماهیها و دوزیستان بویایی مهمترین حواس است. پس لپهای بویایی به‌خوبی رشد کرده‌اند. درپرندگان بویایی اهمیت کمتری دارد ولی بینایی حسی اصلی است، پس در مغز پرندگان لپهای بویایی کوچك ولی لپهای بینایی بزرگند و رشد فراوان کرده‌اند.

نمو مغز به صورت عضوی که غیر از ماشین بویایی و بینایی باشد در وهلهٔ اول متوجه مخ شد. قشر خارجی مخ که جسم سلولی عدهٔ زیادی نرون در آن‌هست

---

۱. این کلمه یونانی است و به نوعی اتاق اطلاق می‌شود. رومیها این قسمت مغز را حفره‌دار وشبیه اتاق گمان می کردند.

و رنگ خاکستری به مخ داده است. **قشر مخ** (Cerebral Cortex از لاتین «پوست») یا **پالیوم** (Pallium مشتق از کلمهٔ لاتینی «عبا»)، در محاوره بیشتر به **مادهٔ خاکستری** (Gray Matter) معروف است. قشر مخ در ماهی‌ها و دوزیستان بیشتر برای ادراک احساسهای بویایی و هدایت واکنشهایی است که شانس حیوان را در بدست آوردن غذا یا فرار از دشمن زیاد می کند.

درخزندگان، مخ آشکارا بزرگتر و مشخص‌تراست، نیز تخصص یافته‌تر از مخ ماهیها ودوزیستان است. توجیهی که می‌توان کرد این است که خشکی که محل سکونت اصلی خزندگان است برای زندگی محیطی دشوارتر ازآب دریا یا آب شیرینی است که مهره داران قدیمی درآن به عرصه رسیدند. در محیط خشکی هوا بقدری رقیق‌تر از محیط آبی است که حرکت با سرعت بیشتر امکان‌پذیر است پس کار ماهیچه‌ها باید با سرعت بیشتر هماهنگ شود. از این گذشته نیروی جاذبهٔ زمین که با شناوری خنثی نمی‌شود، خطر بزرگتری است وتوفیقی‌است برای فعالیت مؤثر ماهیچه‌ای.

گرچه مخ خزندگان هنوز قسمت اعظم برای تجزیه وتحلیل احساسهای چشایی وبویایی است ولی بزرگتر است ودربخش پیش مغز مخ چیزنوی به وجود آورده است که به آن **نئوپالیوم** (Neopallium ــ مشتق ازکلمهٔ لاتینی «عبای تازه») می گویند وآن عبارت از دسته اعصابی است که برای دریافت احساسهایی غیر از بویایی است. درنئوپالیوم اطلاعات متنوعتری دریافت می‌شود وهماهنگی پیچیده‌تری برقرار می گردد. پس خزندگان می‌توانند علی‌رغم کشش جاذبهٔ زمین استوارتر راه بروند. نئوپالیوم درگروهی از خزندگان که قریب ۱۰۰ میلیون سال پیش زندگی می کردند و تغییرات عمده یافته بودند بیشتر نمو کرده بود. این گروه پولکهای سطح بدن را به موتبدیل کردند و خون گرم شدند وبطورکلی پستاندار، یعنی موفق‌ترین و کاملترین ردهٔ مهره‌داران شدند.

مخ پستانداران پست اگرچه برای دریافت احساسهای بویایی تخصص یافته است، از مخ خزندگان بزرگتراست. واقلا قشرمخ آنها چنین است، ولی نئوپالیوم توسعه فراوان یافته‌است ونیمی‌از بالای قشرمخ را اشغال می کند. هرچه نئوپالیوم، که مرکز هماهنگ ساختن محرکها و پاسخهاست، بزرگتر باشد، استعداد داشتن سلوك و رفتاری پیچیده‌تر، بیشتر است. در یك مغز ساده ممکن است برای یك محرك مخصوص تنها جای یك پاسخ باشد. یك مغز پیچیده‌تر باید جا برای برقرار ساختن ارتباطات نرونی داشته باشد و بتواند میان درجات مختلف را تشخیص دهد و عوامل همراه محرك را در نظر بگیرد، به‌طوری که پاسخهای متنوعی که هریك مخصوص مورد خاصی‌است امکان پذیر گردد. ما کثرت تنوع پاسخها را نشانهٔ چیزی که **هوش** نام دارد می‌دانیم. نئوپالیوم رشد کرده، پستاندار را به طور کلی باهوشتر از سایر مهره‌داران، و به طریق اولی، باهوشتر از بی‌مهرگان ساخته است.

طی تکامل‌پستانداران تمایلی دربزرگ شدن جثه نشان داده شد. بزرگ‌شدن جثه معمولا با بزرگ شدن مغز وبزرگ شدن مخ ونئوپالیوم همراه است. بزرگی مغز دست کم ممکن‌است بیشترشدن هوش را به‌دنبال داشته‌باشد. البته چنین چیزی الزامی نیست زیرا هرچه جوانی بزرگترباشد، نیازمند برقراری هماهنگی‌های پیچیده‌تر بیشتری است اگرچه درهوش‌آن پیشرفتی حاصل نشود. در یك حیوان بزرگ، احساسها از وسعت بیشتر از محیط زندگی به‌بدن می‌رسد پس پیچیده‌تر خواهد بود. ماهیچه‌های بزرگتر و سنگین‌تر و پرشمارتر هماهنگی دقیق‌تری لازم دارند. اگرجانوری جثه‌اش بی‌تناسب بامغزش بزرگ شود مثل آن است که به‌جای باهوشترشدن کودن‌تر بشود.

بارزترین نمونه چنین حیواناتی خزندگان غول‌پیکر دوران دوم بوده‌اند. بعضی از آنها از همهٔ جانورانی که روی خشکی ظاهر شدند بزرگتر بودند ولی مغزشان به همان نسبت بزرگ نشد. یکی ازجالبترین چیزها در بارهٔ غول پیکرها

این است که روی کوهی از گوشت مغز کوچکی جای دارد. گرچه شك ندارد ولی غول‌پیکرها بایستی موجودات کودنی بوده باشند. در آشکارترین موارد حیوان مغز کافی برای برقرار ساختن حداقل هماهنگی ماهیچه‌ها نداشته مثلا **استگوزور** (Stegosaurus) که در حدود ده تن وزن داشت (بزرگتر از فیل بود)، صاحب مغزی بزرگتر از مغز بچه گربه نبود. این‌حیوان ناچار بود که درقسمت انتهایی نخاع خود گروه کثیری سلول عصبی داشته باشد تا بتواند کارهای ماهیچه‌ای نصف عقبی بدنش‌را هماهنگ سازد وکارقسمت جلو را به عهدهٔ مغز واگذارد. این «نخاع مغز مانند» در واقع بزرگتر از مغزدرون جمجمه بود. پدیدهٔ داشتن جثهٔ بزرگ همراه هوش کم درپستانداران نیزهست، ولی‌زیاد آشکار نیست. گاو بزرگ بامقایسه به سگ کوچك، حیوانی بالنسبه کودن است.

بعضی ازپستانداران صاحب جثهٔ بزرگ، دارای بخش نئوپالیوم بزرگ ونیز هوش بیشتر می‌شوند و بزرگ شدن نئوپالیوم به‌آن سرعت صورت می گیرد که بیش ازگنجایش جمجمه است. حیوانات بزرگی در این اواخر به‌ظهور رسیدند که قشر مخ آنها همه‌اش نئوپالیوم است. پس قشرمخ باید چین بخورد. ازاین رو سطح مخ حیوانات بزرگ عالی، به‌خلاف سطح صاف مخ سایرحیوانات، حتی پستانداران کوچك پست، بیشتر به مغز گردو شبیه است. سطح مخ دارای چین‌خورد گیهای بسیار شده‌است (Convolution ـ مشتق از کلمهٔ لاتینی «بهم‌پیچیده») ومادهٔ خاکستری که تبعیت از چینها کرده نیز سطحش زیاد شده است.

از نظر حجم فقط مغز بزرگترین پستانداران مثل فیل و وال به حداکثر رشد رسیده است. مغز این حیوانات بزرگترین مغز موجود است. از این گذشته سطح آنها کاملا چین‌خورده است. مغز بعضی از والها بیش از همه چین‌خوردگی دارد. پس اگراین دو جانور به طور غیرعادی با هوش باشند جای تعجب نیست. ولی باهوشترین‌حیوانات نیستند زیرا بیشترمغز آنها بندهٔ نیازمندی هماهنگ ساختن

کار ماهیچه هاست و کمترش به فعالیتهای مرموز عقل و تفکر انتزاعی تخصیص یافته است.

پس برای پیدا کردن بهترین هوش باید گروهی حیوان پیدا کنیم که بدون داشتن جثهٔ بزرگ صاحب مغزی بزرگ شده باشد. به عبارت دیگر آنچه که در جستجوی آن هستیم نسبت زیاد میان مغز و جثه است.

نخستیها

برای بدست آوردن نسبت زیاد میان مغزوجثه باید به راسته‌ای ازپستانداران به نام **نخستیها** (Primates) روی آوریم؛ این کلمه ازلغت «نخستین» لاتین اشتقاق یافته و اندکی با مسئلهٔ خودستایی ما آمیخته است. زیرا این راسته متعلق به خود آدمی است.

درحدود هفتاد میلیون سال پیش نخستیها از راسته حشره‌خواران برخاستند. نمونه‌های زنده حشره‌خواران حیوانات کوچکی هستند مانند **موش کور** (Mole) و **زباب** (Shrew) و نخستین نخستیها چندان تفاوتی با آنها نداشتند. درواقع پست‌ترین نخستیهای زنده جانورانی کوچکند و درجنوب آسیا بسر می‌برند و به **زباب درختی** (Tree Shrew) موسومند و از نظر عادت به زباب شبیهند ولی بزرگترند. (زبابها کوچکترین پستاندارانند) بزرگی آنها به‌اندازه‌ای است که بیننده‌را به‌یاد سنجابهای کوچك می‌اندازد و روی همین اصل**زباب سنجابی** (Squirrel Shrew) نامیده می‌شوند و جزءِ تیرهٔ **توپاییده** (Tupaiidae ـ به زبان مالاکا یعنی سنجاب) هستند. مغز آنها از مغز حشره‌خواران معمولی عالی‌تراست وخصوصیات تشریحی دیگری نیز دارند که در اصطلاح حیوان شناسان بیشتر به « نخستیهای اولیه » مانند هستند تا به «حشره‌خواران آخر».

تفاوت مهم زباب درختی با زباب در کلمه درخت است زیرا نخستیها از آغاز

به زندگی روی درخت روی آوردند و همهٔ آنها باستثنای بعضی از انواع بزرگ، هنوز هم روی درخت به سر می‌برند. زندگی روی درخت همان زندگی روی خاك ولی دشوارتر است زیرا زمین سخت و استوار است و حال آنکه شاخه‌های درخت سطح‌کافی برای استقرار حیوان ندارند و از این گذشته شاخه‌ها زیر وزن حیوانات و نیز به وسیلهٔ باد به نوسان می‌افتند. خطر جاذبه زمین نیز تشدید می‌شود زیرا اگر جانور پایش را بغلط بگذارد نه تنها به اندازهٔ ارتفاع قد خود سقوط می کند بلکه از بالای شاخهٔ بلند سرنگون خواهد شد.

راههای گوناگونی برای سازش پستانداران بااشکالات زندگی درختی وجود دارد. کوچکی جثه و چابکی و سبکی از عوامل مورد اعتمادند. برای یك سنجاب شاخه های نازك نیز با استقامتند و خطر سقوط برای آن به حد اکثر تقلیل یافته است (هرچه جثه جانور کوچکتر باشد خطر سقوط کمتر است) با پیدا شدن پردهٔ پوستی میان تنه ودست وپای سنجاب پرنده نه فقط خطر سقوط در میان نیست بلکه سقوط وسیله‌ای برای حرکت است. چارهٔ دیگراین است که چالاکی را با احتیاط مبادله کنند بدین معنی که بسیار آهسته حرکت نمایند و هر پا را موقع گذاشتن آزمایش کنند. این راه حلی است که **تنبل** (Sloth) که جثه‌ای بزرگ دارد ومانند لاکپشت کند حرکت است، اندیشیده است.

نخستیهای اولیه روش سنجاب را در پیش گرفتند. نخستیها نه تنها شامل زباب درختی هستند بلکه شامل **لمورها** (Lemur ـ از کلمهٔ لاتینی «روح» مشتق است زیرا بانهایت آهستگی در شب حرکت می کند) نیز هستند (لمورها جانوران شبانه‌اند). لمور و زباب درختی را در راستهٔ فرعی **پروسیمی** (Prosimii از کلمهٔ لاتینی «پیش میمون» مشتق است) قرار داده‌اند. جانوران این راستهٔ فرعی از نظر حشره‌خواری مشخص هستند. همه پوزهٔ دراز ودو چشم در دو پهلوی سر وسطح صاف مخ وبویایی قوی دارند. تغییری قاطع به وجود آمد. بدین معنی که نخستیهای اولیه اشکالات

زندگی درختی را از پیش‌پا برداشتند. برای این‌کار به‌حیله و نیرنگ متوسل نشدند و فقط به‌آهسته حرکت کردن روی شاخه اکتفا نکردند بلکه صاحب پنجه‌ای گیرنده، یعنی **دست**، شدند و با آن توانستند محکم به شاخه‌ها بچسبند.

برای رهایی ازخطرجاذبه زمین پردهٔ سرخورنده بین تنه ودست و پا بوجود نیاوردند[1] بلکه تکاملی درهماهنگ ساختن‌کار چشم وماهیچه‌ها یافتند. برای ادراك وضع درست شاخهٔ لرزان هیچ حسی بهتر از چشم نیست و حتی در میان زیاهای درختی بخش بزرگتری از مغز به دیدن و بخش کوچکتری به‌بوییدن، در مقایسه با حشره خواران اختصاص داده شده است. این تمایل در لمورها ادامه یافته است.

تخصص یافته‌ترین لمور **تارسیه** (Tarsier ـ چون مچ پایش دراز است به این‌نام معروف شده است) است. در این حیوان اهمیت دید از طریق دیگری آشکار شد. چشمهای تارسیه درجلوسر یعنی درچهره، به جای دو پهلوی سر، قرار دارند. هردو چشم می‌توانند در یك زمان به جسم معینی خیره شوند و این وضع، **دیدبرجسته** را ممکن می‌سازد. تنها دراین‌حالت است که فاصله یك شاخهٔ لرزان به درستی تشخیص داده می‌شود. (چشمهای تارسیه نسبت به صورت کوچکش بحدی بزرگ است که ظهورش در شب، بی‌صدا و با نگاههای خیره سبب شده است که بدان «تارسیهٔ روح‌مانند» بگویند). با پیداشدن دستهای گیرنده، که قادر بود غذا را بگیرد و به‌دهان ببرد از اهمیت پوزه کاسته شد. درواقع تارسیه پوزه ندارد و مانند آدمی پهن‌صورت است، با کوتاه شدن پوزه همراه با تفوق چشمها، ازاهمیت حس بویایی کاسته شد.

راستهٔ فرعی دیگر نخستیها که شامل همهٔ نخستیهای دیگراست، **انسان نماهاست** (Anthropoidea) در این گروه **بوزینه‌ها** (Monkey) و **انسان ریخت ها** (Apes) و **انسانها** (Man) هستند. در همهٔ اینها، خصوصیات تارسیه به صورت برجسته‌تری نمایانست. در همهٔ انسان‌نماها فعالیت درچشمها ودر دستها متمرکز شده‌است و دید

---

۱. جانوری به نام لمورپرنده هست که چنین پرده‌ای دارد ولی حشره‌خوار است نه نخستی.

برجسته دارند وحس بویایی آنها از اهمیت افتاده است.

ازمیان همهٔ حواس، چشم اطلاعات سریعتر و به روش پیچیده‌تر به مغزمی‌رساند. به‌کار بردن دستها، باحرکات متعددی که برای گرفتن اشیاء وانگشت زدن و کندن انجام می‌دهد بیش از هروضعیت دیگری نیازمند هماهنگی پیچیدهٔ ماهیچه‌هاست. برای حیوانی که دیدبرجسته ودست دارد، این دوصفت وقتی مؤثر می‌تواند باشد که تودهٔ مغز آن محسوساً بیشتر بشود. اگر چنین افزایشی حاصل نگردد نخستی واجد آن دوصفت کوچك و گمنام و ناموفق باقی خواهد ماند و دستها وچشمهایش به صورتی شایسته به‌کار نخواهند رفت. ولی وزن مغزمحسوساً زیادشد. هیچ حیوانی به‌جثهٔ بوزینه مغز بوزینه را ندارد (بامقایسه به جثه، کوچکترین بوزینه‌ها بیشترازما مغز دارند) وهیچ حیوانی نیست که صاحب مغز بوزینه باشد ومغزش به‌اندازهٔ مغز بوزینه چین‌خوردگی داشته باشد.

نخستیهای عالیتر دو دسته هستند: **بینی پهن ها** (Platyrrhina) و **بینی باریکها** (Catarrhina) بینی دستهٔ اول پهن وتقریباً هم‌سطح صورت است ودوسوراخ بینی از هم فاصله دارند وازجلو باز می‌شوند. در دستهٔ دوم بینی برجسته است ودوسوراخ بینی نزدیك هم قرار دارند ومانند سوراخهای بینی ما از زیر باز می‌شوند.

بینی‌پهن‌ها فقط در قارهٔ امریکا زندگی می کنند وبه آنها عموماً «بوزینه‌های قارهٔ جدید» می گویند. غالباً دم گیرنده دارند وبدون به‌کاربردن دست وپا وزن بدن خود را بادم نگه می‌دارند. این بوزینه‌ها مطلوب تماشاچیان باغ‌وحشند زیرا مهارت عجیبی ازخود نشان می‌دهند. دستها و پاهای آنها دراز وهمه گیرنده‌اند[۱] دم این میمونها مانند پای پنجم کار می کند. غالباًدم وپاها بلند وسبکند و پیکر کوچکی را

۱. نام قدیمی میمونها «چهاردستان» بود واین را به همهٔ نخستیهای عالی، جزانسان، اطلاق می‌کردند. این اصطلاح کم کم متروك شد زیرا تصور چنین تمایزی بین آدمی ازیك طرف و همه نخستیها ازطرف دیگر ازنظر جانورشناسی نادرست است، اگرچه ممکن است متروک‌ـ شدن آن مایهٔ افتخار ما باشد.

درمیان می گیرند. گروهی‌ازبوزینگان بینی پهن‌را «بوزینگان عنکبوتی» می گویند زیرا دستها وپاهای باریك ودراز دارند.

همه این عوامل ازنظرسازش به زندگی درختی بسیار خوب است ولی دست وپای دراز که می‌تواند ازشاخه‌ای به‌شاخهٔ دیگر گسترده شود، از اهمیت کارچشم می‌کاهد. دم دراز گیرنده مثل چوب زیر بغل همین وضع را دارد. چنین سازشی به زندگی درختی عالی‌است ولی مقداری ازفعالیتهای مغزراکاهش می‌دهد. بینی‌پهن‌ها کم هوشترین نخستیهای عالی‌هستند.

بینی باریکها به‌نیمکره شرقی محدودند وبه آنها «بوزینه‌های قارهٔ قدیم» می گویند. هیچ بینی باریکی دم‌گیرنده ندارد یعنی فاقد چوب زیر بغل است و ساختمان بدنی محکمتر دارند و به اندازهٔ بینی پهن‌ها چالاك نیستند درعوض به جبران آن با هوشترند. بینی باریکها به سه تیره تقسیم می‌شوند: **سرکوپیتسیده‌ها** (Cercopithecidae ـ مشتق‌ازکلمهٔ یونانی «بوزینهٔ دم‌دار») چنانکه از نامشان پیداست دم دارند ولی دم گیرنده نیست. قویترین‌آنها **بابونها** (Baboon) هستند که درختها را ترك کردند ولی صاحب چشمها ودستهای مخصوص زندگی درختی وهوش تکامل‌یافته همراه آن هستند. علاوه براین دسته جمعی سفر می کنند و از این گذشته دوباره صاحب پوزهٔ مجهز به دندان شدند.

بابونها نیز بادم کوتاه خود ازنظرهوش از دوتیرهٔ دیگربینی باریکها عقب‌ترند. دردوتیرهٔ دیگردم نیست وپاها بیشتربرای تحمل وزن بدن تخصص یافته‌اند تابرای گرفتن اشیاء. مثل آن است که هوش با تقلیل اعضای گیرنده از ۵ به ۴ و سپس از ۴ به ۲ به افزایش گراییده است.

انسان ریختها وانسانها

دومین تیرهٔ بینی باریکها **پونجیده‌ها** (Pongidae) است که به انسان ریختها

معروفند. (نام تیره ازکلمهٔ کنگویی بوزینه آمده‌است) انسان ریختها بزرگترین نخستیها هستند، پس دارای بزرگترین مغزند. این عاملی است که آنهارا باهوشترین همهٔ «حیوانات پست» می‌سازد.

چهارنوع انسان ریخت هست که به‌تناسب جثه عبارتند از: **ژیبون، شمپانزه، اورانگوتان، گوریل.** ژیبون (که چند نوع دارد) به‌طورمتوسط کمترازیك متر بلندی ودرحدود ۱۰ تا۱۵ کیلو گرم وزن دارد وتقریباً راه میمونهای عنکبوتی را پیموده است. گرچه دم ندارد ولی دستهایش به‌قدری درازست که روی شاخه‌ها ازاین دست به‌آن دست‌حرکت می کند وبا بی‌احتیاطی آمیخته‌به‌دقت چنان می‌جنبد که‌تماشاچیان باغ وحشهارا به‌خودمشغول می‌دارد. ژیبون باداشتن‌جثهٔ کوچك ونیازمندی بسیاری که به دست و پای خود دارد تعجبی ندارد اگر کم هوشترین انسان ریختهاست.

سه نوع انسان ریخت دیگر که به جثهٔ آدمی یا ازآن بزرگترند به «انسان ریختهای بزرگ» معروفند. وزن مغز اورانگوتان ۳۴۰ گرم، وزن مغز شمپانزه ۳۸۰ گرم و وزن مغز گوریل ۵۴۰ گرم است. از میان این سه نوع انسان ریخت شمپانزه به نظرباهوشتر می‌آید زیرا وزن زیاد مغز گوریل به وسیلهٔ جثهٔ بزرگش خنثی شده است.

شباهت میان انسان ریختها، (بخصوص شمپانزه‌ها) با انسان بسیار است و آنقدر این شباهت آشکار است که پونجیده‌ها را «میمونهای آدم‌نما» نیز می نامند. گرچه تفاوت مهمی میان‌انسان ریختها وانسان هست ولی این تفاوت به‌قدری است که می‌توانیم به سادگی و بدون خودخواهی انسان را درسومین تیره بینی باریکها یعنی **آدمیان** (Hominidae) قرار دهیم. چند میلیون سال پیش حیوانات اجداد انسان از تنهٔ اصلی درخت تکامل منشعب شدند و به‌انسان ریختهای کنونی رسیدند. از این شاخه نخستین آدمیان برخاستند. آدمیان سرانجام قائم ایستادند و در این وضع همچنان باقی ماندند. پاها فقط برای تحمل وزن بدن تخصص کامل یافت.

اگر انسان کنونی بتواند با انگشتان پا چیزی را بگیرد کار برجسته‌ای کرده است! آدمیان کاملا دو دست شدند و دستها دیگر مانند دستهای ژیبون فقط برای یك کار تخصص نیافتند. یکی از عوامل مساعد مقابل بودن انگشت شست با چهار انگشت دیگر است که دست را برای انجام دادن انواع گونا گون کارها آماده ساخته است.

فقدان تجهیزات، فشار بیشتری روی مغز وارد ساخت. آدمیان بزرگتر شدند، از جثهٔ ژیبون تجاوز کردند و برابر شمپانزه یا تا حدی بزرگتر از آن گشتند. آدمیان هرگز به وزن اورانگوتان یا گوریل نرسیدند ولی مغزشان بسیار بزرگترشد به‌طوری که جمجمهٔ بزرگ چهرهٔ چروك خورده را تحت‌الشعاع خود قرار داد.

قدیمی‌ترین جمجمهٔ موجودی که می‌توان بدان جمجمهٔ آدمی اطلاق کرد، در سال ۱۹۵۹ در تانگانیکا کشف شد. نام آن را **زینجان تروپوس** (Zinjanthropus یعنی انسان شرق افریقا) گذاشتند. جمجمهٔ این انسان ازجمجمهٔ همهٔ آدمیان زنده ابتدایی‌تر است ولی از جمجمهٔ همهٔ انواع انسان ریختها پیشرفته‌تر است. همراه این فسیل ابزارهایی در لایه‌های رسوبی بود. پس زینجان تروپوس ابزارساز بود. پس از نظر «فرهنگ» و از نظر حیوان شناسی نام «آدمی» برایش مناسب است. در سال ۱۹۶۱ سن لایه‌های حاوی این آدمی را از روی فلزات رادیو آکتیوی که دربر داشتند تخمین زدند و در حدود ۱٬۷۵۰٬۰۰۰ سال یافتند. این کشف بسیار تکان دهنده بود زیرا از وقتی که قدمت انسان را تخمین زدند انسان ابزار ساز را متعلق به ۵۰۰ هزار سال پیش می‌شناختند. ولی این کشف هنوز مورد بحث است و شاید نظر نهایی دربارهٔ آن اظهار نشده است.

زینجان تروپوس مثالی ازآدمیان کوچك مغزاست. انواع دیگری نیزهستند که به‌نامهای انسان جاوه وانسان پکن معروفند و نخستین آثار یافت شده از آنها

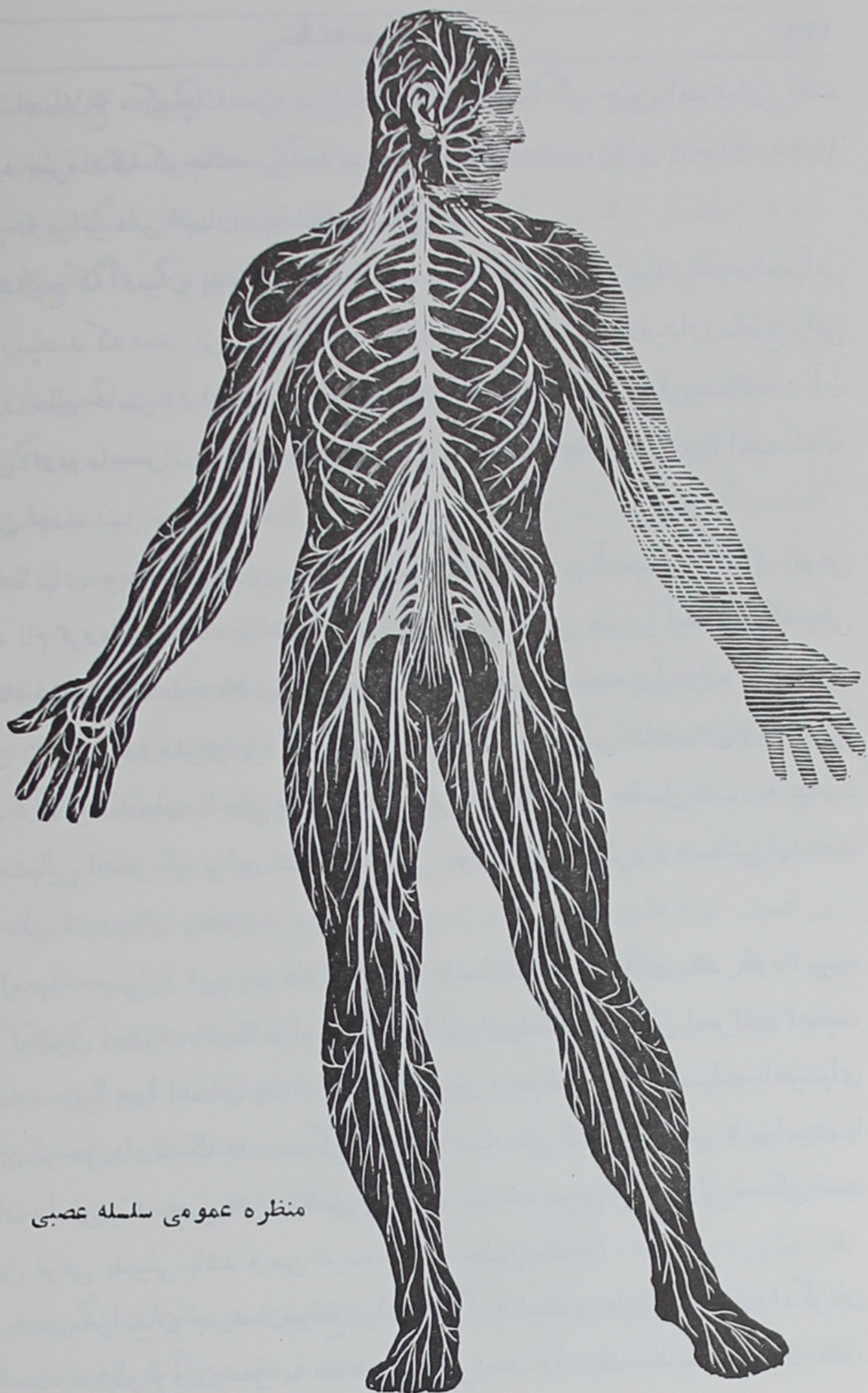
بوده است. اصطلاح «کوچك مغز» در اینجا نسبی است اگر چنین انسانهایی زنده می‌بودند به نظرما«کله کوچك» می‌آمدند وحال آنکه وزن مغزشان درحدود ۱۰۰۰ گرم یعنی دوبرابر مغز انسان ریختهای کنونی بود.

به‌تدریج که آدمیان به‌تکامل خود ادامه دادند، فعالیت مغز بیشترشد وآدمیانی به عرصه رسیدند که «مغز بزرگ» داشتند وتنها اینها بودند که درمیدان تنازع باقی ماندند. در حال حاضر (و از ماقبل تاریخ) فقط یك نوع انسان باقی مـانده و آن **انسان عاقل** (**اوموساپینس** ـ Homo Sapiens مشتق از کلمهٔ «عاقل» لاتین) است که به آن انسان جدید نیز می گویند.

انسانهای جدید امـروزی به راستی بزرگ مغزترین آدمیان نیستند. نوعی انسان به نام **کرومانیون** (Cro ـ Magnon ـ درفرانسه) ازاین نظرسرآمد بود که حتی انسان **نئاندرتال** (Neanderthal ـ درآلمان) که از نظر جمجمه وآرواره ابتدایی‌تر از انسان کنونی بود، مغزی بزرگتر ازمغزما داشت. ولی بین نئاندرتال وما ظاهراً تکاملی، از نظر سازمان داخلی مغز، نه از نظر اندازهٔ آن، حاصل شد. به عبارت دیگربخشهایی ازمغز که برای تفکر انتزاعی بود بهتررشد کرد و وسعتش ازوسعت آن در مغز نئاندرتال بیشترشد.

(معهذا بعضی از این بیم دارند که مغز انسان به حد اعلای رشد خود رسیده است و اکنون درشرف انحطاط است، دلیل آنها این‌است که هوش انفرادی اهمیت زیاد ندارد زیرا همهٔ اعضای یك جامعه چه‌باهوش وچه غیرآن، از فضیلت باهوشهای معدودی برخوردارند که در زندگی زحمت بسیار می کشند و کیفر نابرابری با دیگران را می‌بینند. پس فشار تکامل به سوی تضعیف هوش است، ولی ممکن است که این نوعی بدبینی باشد و من امیدوارم که چنین باشد.)

وزن مغزانسان جدید درموقع تولد۳۵۰ گرم است و به‌اندازهٔ مغزاورانگوتان بالغ است. در بلوغ وزن مغز به ۱۴۵۰ گرم می‌رسد. وزن متوسط مغز زن در حدود



منظره عمومی سلسله عصبی

$\frac{۱}{۱۰}$ از این کمتر است ولی جثهٔ آنها هم کوچکتر ازجثهٔ مرداست و دلیلی ندارد که یکی از دوجنس را باهوشتر از دیگری بدانیم. درآدمیانی که هوش معمولی دارند، دروزن مغز تفاوت آشکار دیده می‌شود بدون آنکه ارتباط روشنی باهوش آنهاداشته باشد. روزنامه‌نگار روسی **ایوان تورگی‌نف** (Ivan Turgenev) مغزش بیش از ۲۰۰۰ گرم بود، ولی **آناتول فرانس** (Anatole France) که نویسندهٔ ماهری بود وزن مغزش اندکی از ۱۲۰۰ گرم کمتر بود.

اینها دو حد نهایی بودند. هر مغزی که در حدود ۱۰۰۰ گرم باشد، یعنی کمتراز حداقل، مطمئناً ازنظرهوش عقب است. ازطرف دیگر کسانی هم بودند که مغز عادی یامغز بزرگترازمعمول داشتند ولی ازنظر هوش عقب بودند. گرچه وزن مغز راهنمای هوش‌است ولی به‌تنهایی پاسخ قاطع مسئله نیست.

اگروزن انسان را به‌طورمتوسط ۷۰ کیلوگرم ووزن متوسط مغزش‌را ۱۴۰۰ گرم بگیریم نسبت آن دو $\frac{۱}{۵۰}$ می‌شود یعنی هریك گرم مغز ۵۰ گرم بدن را اداره می‌کند. این نسبت کمی غیرعادی است. اکنون این نسبت را در انسان ریختهای رقیب آدمی حساب می‌کنیم. یك گرم مغزشمپانزه مسئول‌ادارهٔ ۱۵۰ گرم‌بدن اوست. یعنی نسبت $\frac{\text{مغز}}{\text{بدن}}$ = ۱۵۰ است وحال آنکه در گوریل $\frac{۱}{۵۰۰}$ است. دربعضی ازبوزینه‌ها و نیزدربعضی ازمرغ مگس‌ها این نسبت بزرگتراست به‌طوری که دربعضی ازبوزینه‌ها $\frac{۱}{۱۷٫۵}$ است. اگر این بوزینه به‌جثهٔ آدمی بود مغزش بیش از دوبرابرونیم مغز آدمی می‌شد، ولی حقیقت آن‌است که مغزاین میمون کوچك است و به‌قدری کوچك است که قشر مخ لازم برای داشتن هوشی که رهبر این جثه کوچك باشد ندارد.

دونوع حیوان وزن مغزشان ازوزن مغز آدمی بیشتراست. بزرگترین فیلها ۶۰۰۰ گرم وبزرگترین والها ۹۰۰۰ گرم مغز دارد. اندازهٔ بدنی که این مغز باید رهبری کند بسیار بزرگ است. مغز بزرگترین فیل ممکن است ۴ برابر مغز آدمی باشد ولی وزن بدنش ۱۰۰ برابر وزن انسان است. یك گرم مغز ما باید ۵۰

گرم بدنمان را هدایت کند و حال آنکه یك گرم مغز فیل باید قریب ۲۰۰ گرم بدن آن را رهبری کند. این نسبت درمورد بزرگترین وال ازاین‌هم کوچکتراست، وهر گرم مغز باید یك کیلو گرم بدن را هدایت کند.

وضع مغز وتن آدمی متعادل است. هرحیوانی که مغزی بزرگترازمغز آدمی دارد بدنش به‌قدری بزرگ‌است که نمی‌تواند هوشی قابل مقایسه باما داشته باشد. به عکس هرجانوری که نسبت $\frac{\text{مغز}}{\text{بدن}}$ آن از نسبت مغز به بدن ما بیشتر است، مغزی چنان کوچك دارد که نمی‌تواند هوشی معادل هوش ماداشته باشد.

ما آدمیان در هوش تك هستیم، یا تقریباً تك هستیم. همهٔ اینها ممکن است یك استثناء داشته باشد. درمطالعهٔ هوش وال بزرگترین آنهارا به‌حساب آوردیم. مثل آن‌است که کسی بخواهد هوش نخستیها را با ملاحظه بزرگترین آنها یعنی گوریل اندازه بگیرد ولی کوچکتر از آن را، که انسان باشد، از نظر دور بدارد. راجع به **دولفین** (Dolphin) و **پورپویز** (Porpoise) که منسوبان وال ولی کوچکتر از آنند چه؟ بعضی ازاین دوپستاندار ازانسان بزرگتر نیستند ولی مغزی به‌اندازهٔ مغز انسان دارند (۱۷۰۰ گرم) ومغز چین خوردگی زیاد دارد.

درست نیست که ازروی این مقایسه گفته شود دولفین ازانسان باهوشتر است زیرا مسئله سازمان داخلی مغز نیز در میان هست. مغز دولفین (مانند مغز انسان نئاندرتال) ممکن است درجهت اجرای اعمال ابتدایی توجیه شده باشد.

صحیح‌ترین راه این است که هوش دولفین را به کمك آزمایشها به درستی بسنجیم. بعضی از محققان بخصوص **جون. ث. لیلی** (John. C. Lilly) به این نتیجه رسیده‌اند که هوش آنها قابل مقایسه باهوش ماهست واین دو پستاندار آبزی چیزی که همانند تکلم ما پیچیده است دارند و این ممکن است نوعی وسیله ارتباط میان افراد آنها باشد. اگرچنین باشد یکی ازجالبترین پیشرفتها درتاریخ زندگی آدمی خواهد بود، ولی مسئله همچنان مورد بحث است ما باید انتظار بکشیم وناظر باشیم.

۸
مخ ما

مایع مغزی نخاعی

اکنون که از سلولهای عصبی بحث به میان آوردم (طرزکار سلولهای عصبی تا آنجا که معلوم شده است در همهٔ حیوانات همانند است) و شرح دادم که چگونه سازمان آنها، به صورت سلسلهٔ عصبی، در حین تکامل پیچیده‌تر شد و این پیچیدگی در ما به حد اکثر رسید، وقت آن است که سلسلهٔ عصبی آدمی‌را بالاخص از نظر بگذرانیم.
سلسلهٔ عصبی مرکزی (مغز و نخاع) محفوظ‌ترین بخشهای بدنند. مهره های ستون مهره‌ها در واقع چند حلقهٔ استخوانی هستند که به وسیلهٔ غضروف به هم چسبیده‌اند و درون این حلقه‌های محافظ نخاع قرار دارد. نخاع در بالای گردن، از سوراخ بزرگ کف جمجمه عبور می کند و به مغز تبدیل می‌شود. مغز به وسیلهٔ استخوان محکم جمجمه محصور شده است.

ولی فقط محصورشدن در استخوان، ناجور است زیرا سپردن مغزی نرم به دست استخوان سخت درست نیست. خوشبختانه استخوان مستقیماً به مغز تکیه ندارد، زیرا مغز و نخاع به وسیلهٔ چند پرده به نام **مننژ** (Meninges مشتق از کلمهٔ یونانی «پرده‌ها») احاطه شده است. خارجی‌ترین پرده‌ها **سخت شامه**(Dura mater) نام دارد که پرده‌ای محکم است و ساختمان رشته‌ای محکم دارد و از داخل سطح استخوان حلقهٔ مهره‌ها و سطح داخلی جمجمه را چون بالشی می‌پوشاند. ورقه‌هایی از سخت-

شامه در میان اعضای مختلف سلسلهٔ عصبی مرکزی نفوذ می کنند. یك ورقه میان دو نیمکرهٔ مخ می‌رود، ورقهٔ دیگری میان مخ و مخچه قرار می گیرد. به طور کلی سخت شامه پوشش داخلی استخوان است.

داخلی‌ترین لایه منتژ **نرم شامه** (Pia mater) است که پرده‌ای نرم و ظریف است و به سطح خارجی مغز و نخاع کاملا چسبیده است و در تمام شیارها و چین خوردگیهای آنها وارد می‌شود وپوشش مستقیم مراکزعصبی است. میان سخت‌شامه و نرم شامه **عنکبوتیه** (Arachnoid) هست. تورم پرده‌ها توسط نفوذ باکتریها یا ویروسها **مننژیت** (Meningitis) نام دارد. مننژیت نوع باکتری پیش از عصر آنتی-بیوتیکهای جدید، بسیار خطرناك بود. اگر میان مراکز عصبی و استخوانهای محافظ فقط پرده‌ها موجود بودندکافی برای حفاظت آنها نبود. پس میان عنکبوتیه و نرم شامه (به نام فضای زیر عنکبوتیه) **مایع مغزی‌نخاعی** (Cerebro-spinal fluid) بوجود آمد. یکی از راههایی که مایع مغزی نخاعی سبب حفاظت مغز می‌شود آن است که اثر جاذبهٔ زمین را خنثی می کند. مغز بافت نرمی است و بخش خارجی آن در واقع ۸۵ درصد آب دارد که آن را آبدارترین بافت بدن می‌سازد. از کل خون‌نیز آبدارتر است بنا براین نباید تصور کرد که مغز سخت و محکم است. مغز به‌قدری نرم است که اگر بدون تکیه گاه روی سطح سخت قرار می‌داشت نیروی جاذبهٔ زمین به تنهایی کافی بود که شکل آن را تغییردهد. مایع مغزی نخاعی مغز را چنان شناور نگه می‌دارد که نیروی جاذبهٔ زمین را درون جمجمه خنثی می کند. به عبارت دیگر مغز درون مایعی غوطه ور است.

این مایع اثر **ماند** (Inertia) را نیز خنثی می کند. جعبهٔ استخوانی جمجمه مخ را از تماس مستقیم با ضربت (حتی یك ضربهٔ آهسته کافی برای آسیب رساندن به بافت بی‌حفاظ مغزاست) محافظت می کند. این حفاظت به خودی خود درحرکات ناگهانی سر در برابر ضربه مفید نیست زیرا مغز را به سطح داخلی جمجمه یا به

سخت‌شامه سخت می‌فشارد. پس تفاوتی نمی کند. ضربه با برخورد به‌استخوان سخت جمجمه هردو یك اثر دارند. زیرا کمترین حرکت سر به طرف بالا یا چرخانیدن ناگهانی سر مغز را با نیروی خطرناکی به سطح جمجمه از داخل درجهت مخالف حرکت می‌فشارد. مایع مغزی نخاعی چون بالشی درهمهٔ این موارد حرکت نسبی سر و مغز را در خود مستهلك می کند. البته این حفاظت نامحدود نیست، زیرا یك ضربهٔ شدید یایك سرعت ناگهانی ممکن‌است برای ساختمان ظریف مغز، ولو بدان آسیبی ظاهری وارد نسازد، زیان‌بخش باشد. حتی اگر مغز مستقیماً کوبیده نشود، چرخش سریع جمجمه (مانند وقتی که مشت سختی به پهلوی چانه زده می‌شود) ممکن است به‌سبب خاصیت ماند به اعصاب و رگهای مغزدرون جمجمه‌آسیب برساند و نتیجهٔ آن بیهوش شدن یا حتی مرگ است. این حالت را **ضربهٔ سخت مخ** (Concussion) می گویند.

مایع مغزی نخاعی در مجاری و بطنهای داخل مغز و نخاع نیز هست، و این مسئله ما را به ادراك نکته‌های دیگرراهنمایی می کند. با وجودآنکه مغز آدمی تخصص و کمال فراوان یافته است، سلسلهٔ عصبی مرکزی طرح کلی ساختمانی خود را، که لوله‌ای سوراخ‌دار بوده و در نخستین کورداتاها وجود داشته همچنان حفظ کرده است.این مجرا درنخاع بسیار کوچك‌شده وبه‌صورت مجرای باریك مرکزی درآمده است و ممکن است در شخص بالغ موجود نباشد. مجرای مرکزی نخاع، مانند خود نخاع وقتی که به درون جمجمه وارد می‌شود پهن می گردد. بتدریج که نخاع در مغز فرو می‌رود، مجرای مرکزی آن به عده‌ای حفرهٔ مخصوص به نام **بطن**[1] (Ventricle) تبدیل می‌شود. چهار بطن درمغز هست که از بالا به پایین شماره‌گذاری شده‌اند. بدین طریق مجرای مرکزی نخاع درقاعدهٔ مغز و در پایین‌ترین

---

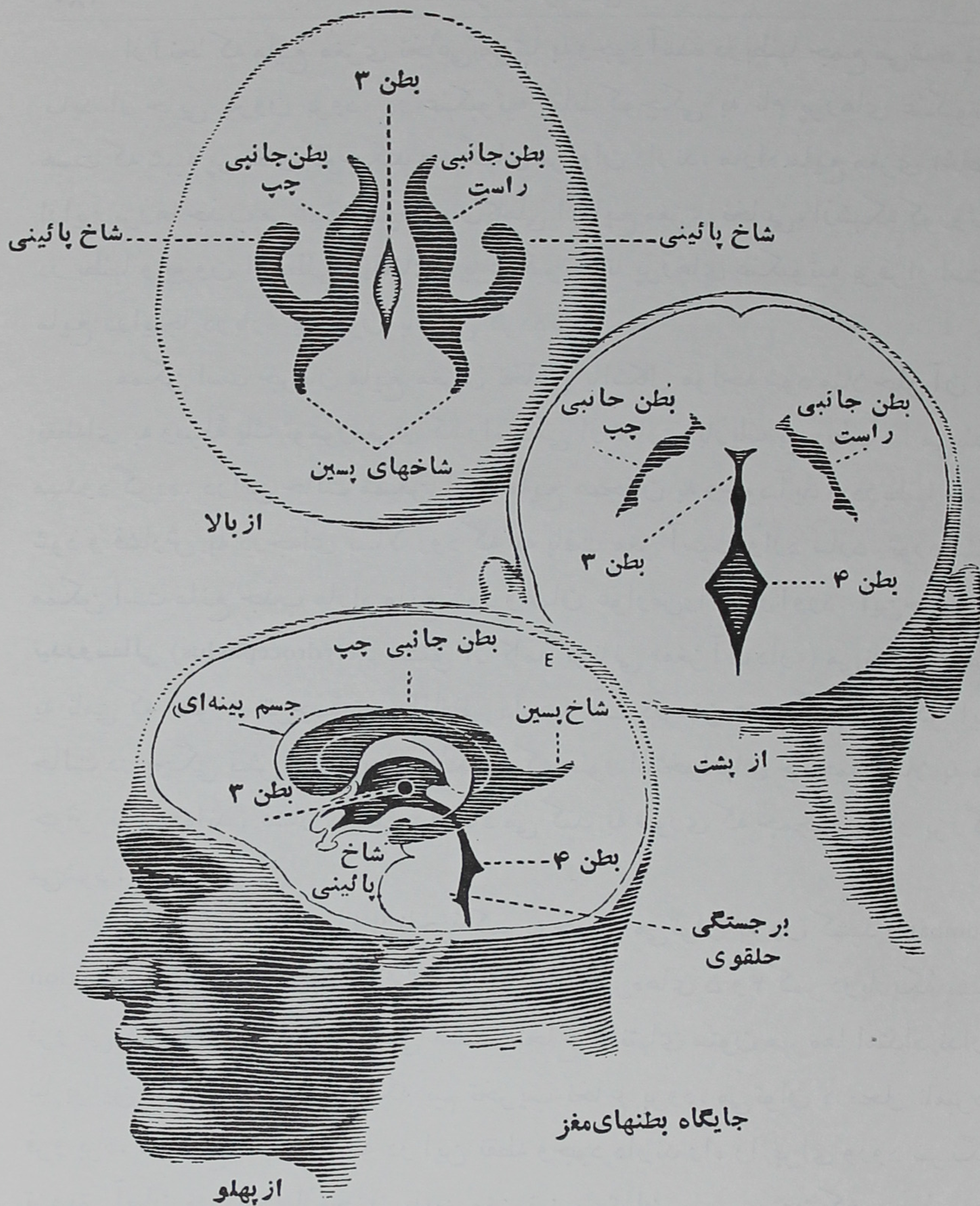
۱. نام بطن از لاتین به معنی شکمچه است و برای هر حفرهٔ درون عضو است. معروفترین بطنها در قلب جای دارند.

آنها یعنی در بطن ۴ باز می‌شود. بطن ۴ به وسیلهٔ یك مجرای باریك به بطن ۳ که باریکتر و درازتر است مربوط می‌شود.

بالای بطن ۳ مجرای دیگری است که آن را به دو بطن درون مخ، در دو پهلوی شکافی که مخ را به دو نیمکره تقسیم می کند، مربوط می‌سازد. چون این بطنها دردوطرف سطح وسط مخ قراردارند به‌بطنهای جانبی موسومند. بطنهای جانبی از بطنهای سوم و چهارم بزرگترند و شکلی پیچیده‌تر دارند. در امتداد طول مخ، به صورت منحنی متوجه خارج، امتداد می‌یابند و دوتایی در جلو نزدیك هم هستند ولی هرچه به عقب جمجمه نزدیك‌ترمی‌شود از هم دورمی گردند. از هربطن جانبی یك برآمدگی به طرف پایین و خارج به درون بخش پایینی مخ نفوذ می کند.

این حفره‌ها اعم از مجاری و بطنها پر از مایع مغزی نخاعی است. ترکیب شیمیایی مایع مغزی نخاعی بسیار شبیه ترکیب پلاسمای خون است (بخش مایع خون) و در واقع درحکم خون صاف شده است. در پرده‌هایی که بطنها را در میان دارند شبکه‌های پیچیده‌ای به نام **شبکه‌های کوروئید** (Chorioid plexuses) هست. از این شبکه‌های مرکب از رگهای خونی، مایع مغزی نخاعی تراوش می‌شود. در حین تراوش مایع، سلولها و عنصرهای زندهٔ دیگر خون مانند گلبولها و گرده‌ها عبور می کنند. مولکولهای پروتئیدی نیز عبور نمی کنند. در واقع همهٔ چیزهای دیگر خون تراوش می کند و وارد بطنها می‌شود.

مایع مغزی نخاعی در بطنها جریان می‌یابد و در بطن چهارم از سوراخهایی وارد فضای بین عنکبوتیه و نرم شامه می‌شود. هرجا که فضای زیرعنکبوتیه وسیعتر است، مایع به صورت **مخزنی** (Cisternae) جمع می‌شود. بزرگترین آنها درپایین مغز درست در پشت گردن است و به **مخزن بزرگ** (Cisterna magna) معروف است. حجم کل مایع مغزی نخاعی در نوزاد چند قطره بیش نیست ولی دربالغ به ۱۰۰ تا ۱۰۰۰ سانتیمترمکعب می‌رسد.



جایگاه بطنهای مغز

از آنجا که مایع مغزی نخاعی مرتباً به وجود آمده در بطنها جمع می‌شود پس باید از جایی بیرون برود. در عنکبوتیه نقاط کوچکی به نام پرزهای عنکبوتیه هست که شبیه پرزهای کوچکند و رگهای فراوان دارند. مازاد مایع مغزی نخاعی ازاین پرزها جذب می‌شود. پس جریان کاملی ازمایع مغزی نخاعی، ازشبکه کوروئید در بطنها و بیرون از بطنها درفضای زیرعنکبوتیه تا پرزهای عنکبوتیه برقرار است. مایع دراینجا دوباره به خون باز می گردد.

ممکن است جریان مایع مغزی نخاعی بااشکال مواجه شود مثلا جلو آن در نقطه‌ای به وسیلهٔ یك تومورمغزی که راه یکی ازمجاری باریك بین بطنها را می‌بندد مسدود گردد. دراین حالت ممکن است مایع همچنان به وجود آید و در بطنها جمع شود و فشارش به درجه‌ای بالا رود که به بافت مغز آسیب وارد سازد. تورم منژ ممکن است مانع جذب مازاد مایع شود وهمان عوارض‌را به‌بار آورد. این‌حالت را **ئیدروسفالی** (Hydrocephalus ـ مشتق از کلمهٔ یونانی «مغزآب دار») می‌نامند. گاهی به نامی که صورت ترجمهٔ تحت‌اللفظی دارد « آب در مغز » می گویند. اگر این حالت در بچگی پیش آید، یعنی هنگامی که هنوز استخوانهای جمجمه کاملا به هم جوش نخورده‌اند، فشار داخلی را زیاد می کند به طوری که جمجمه بسیار بزرگ می‌شود.

مایع مغزی نخاعی را ازناحیهٔ کمربه خوبی می‌توان بیرون کشید (Lumbar-punction) برای این‌کار سرنگ تزریق را میان مهره‌های ۵ و۴ کمر درباریکهٔ پشت فرو می کنند ومایع را بیرون می کشند. نخاع تاانتهای ستون مهره‌ها امتداد ندارد بنا براین سرنگ را بدون‌آنکه بیم تخریب نخاع برود، می‌توان درمحل نامبرده فرو برد. مجموع اعصابی که در این نقطه وجود دارند راه را برای ورود سرنگ تزریق آسان می‌سازد. ازمخزن پایین مغز نیز می‌توان مایع بیرون کشید. از روی فشار و ترکیب شیمیایی مایع مغزی نخاعی می‌توان نتایج مفیدی در بارهٔ بودن یا

نبودن تومور مغزی و تورم چرکی یا مننژیت و غیر آن به دست آورد.

مایع مغزی نخاعی غیر از حفاظت مکانیکی فایده‌های دیگر نیز دارد. در واقع بخشی از دستگاه پیچیدهٔ حفاظت شیمیایی مغز است. چنانکه می‌دانید ساختمان شیمیایی مغز از بعضی جهات با سایر قسمتهای بدن تفاوت دارد. بدین معنی که به مقدار زیاد مواد چربی دارد که بعضی از اجزاءِ ترکیب کنندهٔ آنها منحصراً در مغز هست. شاید به خاطر همین باشد که مغز نمی‌تواند مانند سایر بافتها مواد لازم را آزادانه بگیرد. حاصل آنکه وقتی بعضی از مواد را در خون تزریق می کنند، بزودی در همهٔ سلولهای بدن جز در سلولهای سلسلهٔ عصبی پیدا می‌شود. پس «سد خونی مغزی نخاعی» مانع ورود مواد در این مایع می‌شود. نیز یك «سد خونی مغزی» مستقیم هست که مانع می‌شود مواد مستقیماً در بافت مغز داخل شوند.

سد خونی مغزی ممکن است به علت وجود یك لایه خارجی سلول نازك، که مویرگهای مغز را در میان گرفته‌اند باشد. این سلولها ممکن است بخشی از سلولهای **نوروگلی** (Neuroglia - مشتق از کلمه یونانی «چسب عصب») باشند که عموم سلولهای عصبی را درمیان می گیرد و نگه می‌دارد. تعداد سلولهای نوروگلی از تعداد نرونها بیشتر است و نسبتشان مثل ده است به یك. در حدود ده میلیارد نرون در مخ هست و حال آنکه ۱۰۰ میلیارد نوروگلی در آن پیدا می‌شود و نیمی از مادهٔ مغز از نوروگلی است. یك لایه از این سلولهای نوروگلی که در اطراف مویرگهای خونی هست، در فرایند انتشار مواد میان خون و مغز دخالت می کند و سدی به وجود می آورد. (در بارهٔ کار سلولهای نوروگلی چنین عقیده دارند که نگاهداری و اجرای بعضی از اعمال فرعی مغز را به عهده دارد، ولی تحقیقات جدید نشان داده است که با بعضی از کارهای مغز مانند خاطره ارتباط نزدیك دارد.)

احتیاجات مغز زیاد و از نوع مخصوص است. مغز در موقع فعالیت مقدار زیادی اکسیژن مصرف می کند. در بدنی که در حالت استراحت است $\frac{۱}{۴}$ اکسیژن را بافت

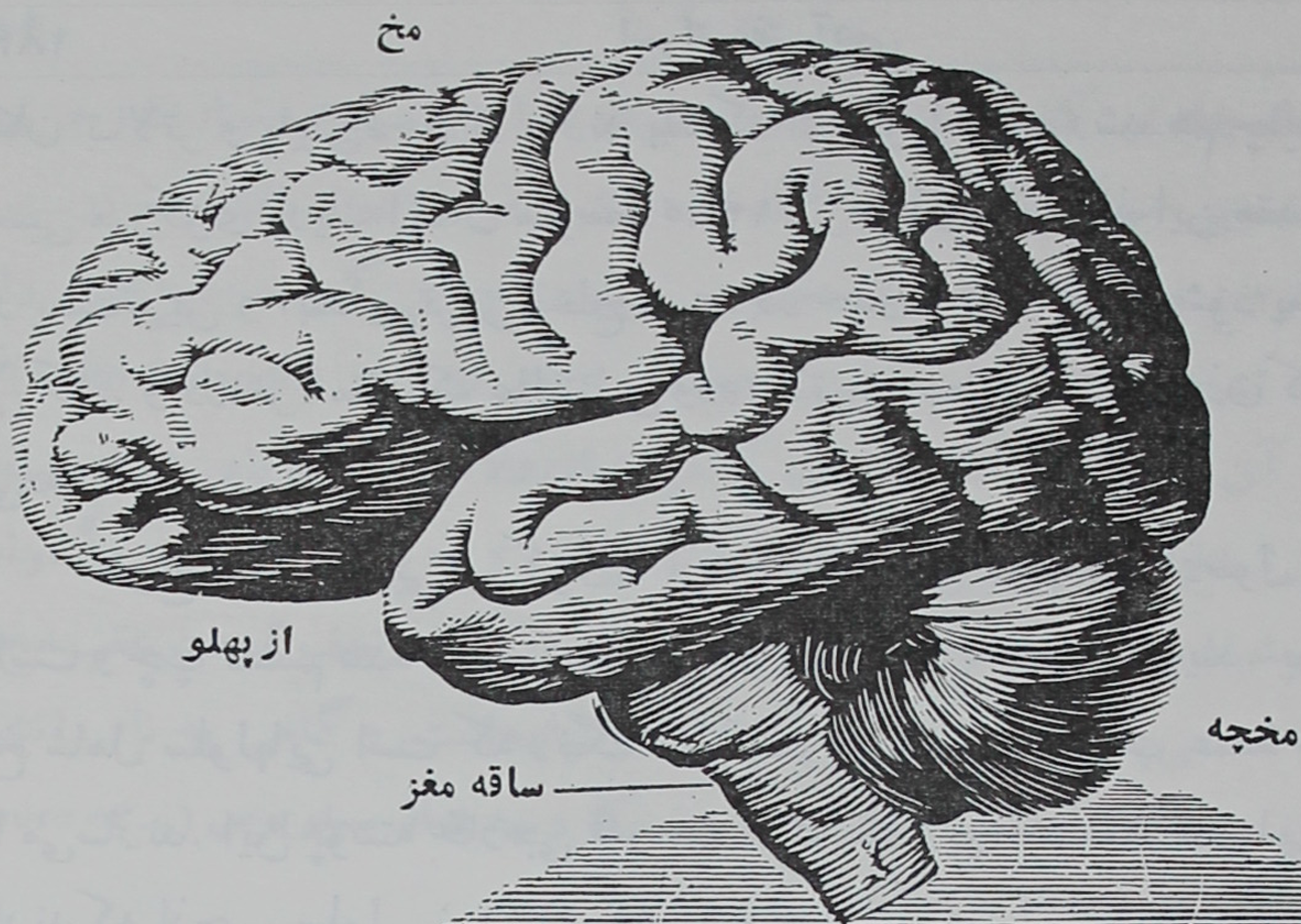
مغز مصرف می کند و حال آنکه $\frac{۱}{۵۰}$ وزن بدن مغز است. مصرف اکسیژن مغز برای اکسیداسیون گلوکزی است که باخون به مغز می‌رسد. مغز نسبت به کمبود اکسیژن و گلوکز حساس است واین کمبود زودتر ازسایر بافتها بدان آسیب وارد می‌سازد. (درمرگ ازخفگی، مغز زودتر ازهمه ازکار می‌ایستد واگر نفس کشیدن نوزاد بی‌جهت بتأخیر افتد اول ازهمه مغز ازکار می‌افتد) جریان خون مغز باکمال دقت توسط بدن کنترل می‌شود وتغییرات آن کمتر از تغییراتی است که درجریان خون سایر اعضا حاصل می‌شود. از این گذشته گرچه ممکن است بااثر دادن دارو رگهای مغز را منبسط کرد ولی محال است که بتوان به وسایلی آنهارا تنگ کرد ومقدار خون را کمتر ساخت.

وجود تومور ممکن است در ناحیهٔ تومور سد خونی مغزرا خراب کند. این کار بی‌فایده هم نیست. دارویی که باید رادیو آکتیو نشان شده بود وارد خون ساختند؛ فقط ازناحیهٔ تومور وارد مغز ودرآنجا جمع شد. بااین عمل می‌توان‌محل توموررا با تشخیص محل رادیوآکتیویته تعیین کرد.

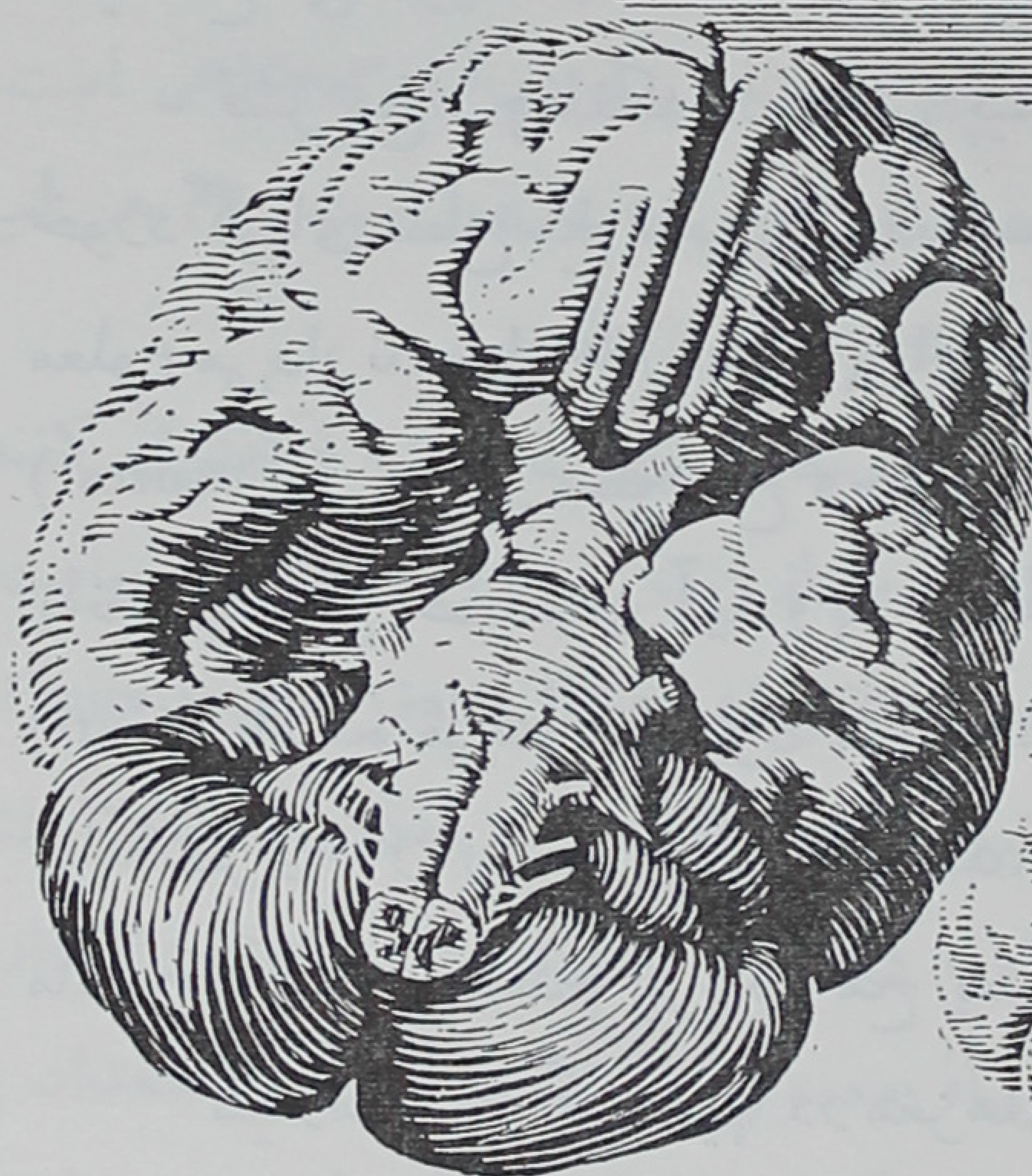
قشر مخ

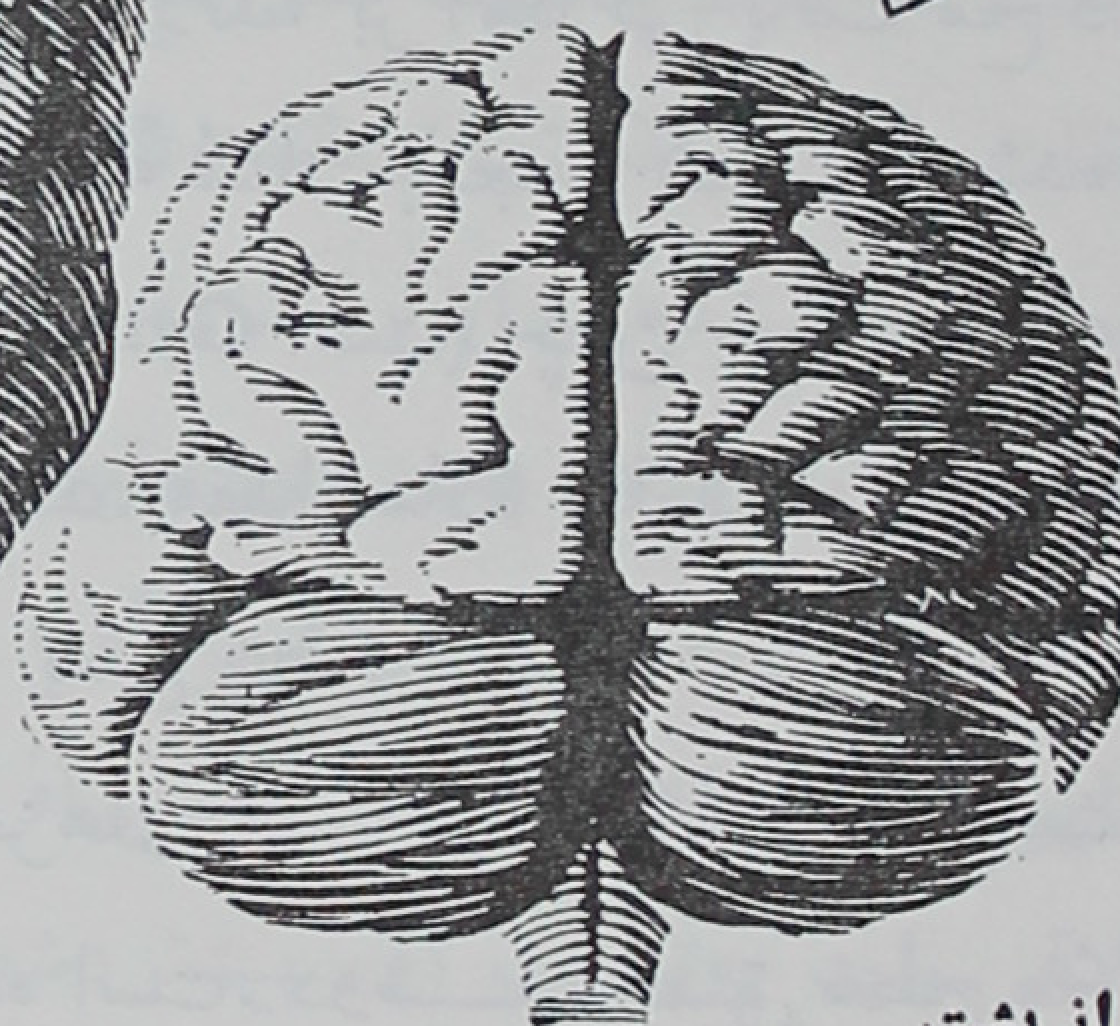
از آنجاکه ما قائم می‌ایستیم، سلسلهٔ عصبی ما مانند سایر اعضای بدن ما وضع قائم به خود می گیرد. درحالی که نخاع جانوران افقی ومغزدرجلو آن است، درما نخاع عمودی ومغز بزرگی دربالای آن است. درطی تکامل سلسلهٔ عصبی‌اعمال نوی (یاعالیتر مانند برقراری هماهنگی پیچیده‌تر وتعقل و تفکر انتزاعی) درحین سفالیزاسیون به بخش جلو طناب عصبی افزوده شد. چون درآدمی انتهای پیشین سلسلهٔ عصبی دربالاست، پس وقتی که می گوئیم سطح عالیتر یا سطح پست‌تر سلسلهٔ عصبی مرکزی این بیان‌هم معنی مجازی دارد وهم تحت اللفظی.

از این گذشته در انسان، اعضای عالیتر سلسلهٔ عصبی مرکزی نه تنها از نظر


مخ
از پهلو
مخچه
ساقه مغز


مغز
از مقطع


از زیر


از پشت

مکان بالاتر و پایین‌تر قرار دارند بلکه از نظر اهمیت رشد هم چنین‌اند. سلسلهٔ عصبی مرکزی دریك انسان متوسط ۱۴۸۰ گرم وزن دارد. از این مقدار نخاع، که در پست‌ترین و ابتدایی‌ترین سطح است، در حدود ۳۰ گرم می‌شود یعنی در حدود $\frac{۲}{۱۰۰}$ کل. و درمغز، مخ، که عالیترین ودر بالاترین سطح است، $\frac{۵}{۶}$وزن کل را تشکیل می‌دهد.

شرح سلسلهٔ عصبی مرکزی‌را ازمخ شروع می کنیم. مخ ازطول به دونیمکرهٔ راست وچپ تقسیم شده است که به هریك یك **نیمکرهٔ مخ** می گویند. پوستهٔ خارجی مخ شامل سلولهایی است که رنگ خاکستری دارند و قسمت عمدهٔ **مادهٔ خاکستری** را می‌سازند. این پوسته خارجی **قشر مخ** است. در زیر قشر مخ تارهایی عصبی قرار دارند که ازجسم سلولی نرونهای قشر مخ به سایر قسمتهای مغز ونخاع می‌روند. تارهایی نیز هستند که ازیك بخش قشر مخ به‌بخش دیگر آن امتداد دارند. غلاف میلین تارهای داخل مخ ظاهری سفید رنگ به‌این بخش مخ می‌دهند وآن را مادهٔ سفید مخ می گویند.

قشر مخ ، چنانکه در بخش پیش اشاره کردم، به صورت پیچیده‌ای از چین‌خورد گیهای سطح مخ تبعیت کرده است. خطوطی سطحی که چین خوزد گیها را معلوم می‌دارند **شیارها** (Sulci) نام دارند. (مفرد آن Sulcus است). **شیارهای عمیق** (Fissures) نیز در سطح مخ وجود دارند. برآمد گی بافت مخ در بین شیارها، که به‌نظراندکی خمیده می آید وبه وسیلهٔ فشار جمجمه کمی پهن شده‌است **برآمدگی ها** (Gyri) نامیده می‌شود (مفرد آن Gyrus است) چین خورد گیهای مخ سطح مادهٔ خاکستری آن را سه برابر می کند. مقدار مادهٔ خاکستری درون شیارهادوبرابر مادهٔ خاکستری سطح بیرونی مخ یعنی سطح برآمد گیهاست.

شیارها و برآمد گیها در مغزهای اشخاصی مختلف وضع مشخصی دارد وحتی نام و محل مهمترین آنها معین شده است. دوشیار عمیق سطح مخ عبارتند از: **شیار**

مرکزی و **شیار پهلویی** که درهردو مخ دیده می‌شوند (هر نیمکرهٔ مخ از نظر جزئیات ساختمانی تصویر نیمکرهٔ دیگر در آینه است) شیار مرکزی از بالای مخ درست از وسط آن شروع می‌شود و به طرف جلو و پایین متوجه می گردد. این شیار را به نام دانشمند تشریح ایتالیایی در قرن هجدهم **لویجی رولاندو** (Luigi Rolando) که نخستین بار آن را توصیف کرده است گاهی **شیاررولاندو** می گویند. شیار پهلویی از ته نیمکرهٔ مخ از ثلث پایینی و جلوشروع می‌شود و به طرف بالا وتقریباً موازی قاعدهٔ مخ متوجه عقب می‌شود و وقتی که اندکی بیش از نصف قسمت عقب مخ را طی کرد خاتمه می‌پذیرد. این شیارمهمترازسایرشیارهاست. و گاهی به نام دانشمند تشریح فرانسوی که نخستین‌بارآن را توصیف کرد به **شیار سیلویوس** (Fissure of ـ Sylvius) می گویند (تصویر صفحهٔ ۱۸۶)

این دو شیار به عنوان مبدأ تقسیم، سطح مخ را بـه چند ناحیه به نام **لپ** (Lobe) تقسیم می کند. قسمتی از مخ که در جلو شیار مرکزی و جلو محلی‌است که شیار پهلویی شروع می‌شود به **لپ پیشانی** معروف است. پشت شیار مـرکزی و بالای شیار پهلویی را **لپ آهیانه** می گویند. زیر شیـار پهلویی **لپ گیجگاهی** است. عقب مغز و پشت نقطه‌ای که شیار پهلویی تمام می‌شود **لپ پس‌سر** است. نام هر لپ نام استخوانی از جمجمه است که تقریباً مجاور آن قرار دارد.

طبیعی است که نقاط مختلف قشر مخ باید نقاط مختلف بدن را کنترل کنند و پس از تحقیقات دقیق باید بتوان نقشه نقاط مختلف بدن را روی قشر مخ یافت. یکی از قدیمترین کسانی که به این فکر بود **فرانتس ژوزف گال** (Franz Joseph Gall) پزشك اطریشی درقرن نوزدهم بود. وی عقیده داشت که مغز به قدری تخصص یافته است که نواحی مختلف آن کارهای دقیق گوناگون و خصوصیات اخلاقی را اداره می کنند بنا براین اگر بخشی از مغز بیش از معمول نمو کرده بـاشد استعداد یا خصوصیتی اخلاقی باید به‌تناسب آن بیشتررشد کرده باشد. شاگردان و پیروانش

قدمی فراتر نهادند و به این فکر افتادند که اگر بخشی از مخ بیشتر نمو کند قاعدتاً باید جمجمه نیز در آن بخش برآمده شود. علت برآمده شدن جمجمه این است که جای بیشتری برای مادهٔ خاکستری بخش رشد کرده لازم می‌شود. بنا بر-

این تئوری، اگرجزئیات شکل جمجمه‌ای مورد مطالعه قرار گیرد، می‌توان دربارهٔ مغز صاحب آن جمجمه اطلاعات زیادی به دست آورد. ازاینجا علم کاذب **فرنولوژی** (Phrenology مشتق ازکلمهٔ یونانی «مطالعهٔ مغز») به وجود آمد.

گرچه گال و پیروانش راه نادرستی پیمودند ولی در نظریه‌شان چیزدرستی هم وجود داشت. در سال ۱۸۶۱ جراح فرانسوی **پیرپل بروکا** (Pierre Paul Broca) با بررسی دقیق مغز مرده‌ها به این نتیجه رسید که بیمارانی که نمی‌توانستند سخن بگویند یا ازسخن گفتن چیزی نمی‌فهمیدند ـ بیماری ناگویایی (Aphasia) ـ در ناحیهٔ

مخصوصی از مغزشان نقصی دیده می‌شد. این نقطه سومین برآمدگی پیشانی در نیمکرهٔ چپ بود که غالباً به **چین‌خوردگی بروکا** معروف است.

دو آلمانی به نامهای **گوستاوفریچ** (Gustav Fritsch) و **ادوارد هیتزیگ** (Eduard Hitzig) در سال ۱۸۷۰ رشته‌ای از تحقیق را دنبال کردند که در طی آن نقاط مختلف مغز سگ زنده‌را تحریك می کردند و فعالیتهای ماهیچه‌ای حاصل از تحریك را یادداشت می‌نمودند (نیز ممکن بود که بخشی از مخ را خراب کنند و ببینند چه نوع فلجی ممکن است عارض شود).

با همین روش معلوم شد که یك بخش قشر مخ در لپ پیشانی درست در جلو شیار مرکزی خاص تحریك ماهیچه‌های اسکلت و به انقباض درآوردن آنهاست. این بخش را **منطقه محرکه** (Motor area) نامیدند. وضع نقاط این بخش معکوس وضع ماهیچه‌های بدن بود. بدین معنی که بخش بالایی منطقهٔ حرکتی یعنی طرف بالای مخ ماهیچه‌های پایین پا را تحریك می کرد. به تدریج که در منطقهٔ محرکه پایین‌ترمی‌آییم ماهیچه‌های بالاتر پا تحریك می‌شوند سپس جای تحریك ماهیچه‌های تنه و بالاخره دستها و سرانجام گردن و سر است.

قشر مخ در منطقه محرکه و سایر مناطق از چند لایه سلول ساخته شده است که به‌وسیلهٔ دانشمندان تشریح به خوبی شناخته شده‌اند. یکی ازاین لایه‌ها درهر نیمکره شامل ۳۰,۰۰۰ سلول بزرگ است. اینها را **سلولهای هرمی** یا **سلولهای بتز** (Betz) به نام **ولادیمیربتز** دانشمند روسی سال ۱۸۷۴ که نخستین‌بارآنها را توصیف کرد، می گویند. تارهای این سلولها انقباض ماهیچه‌ها را تحریك می کنند. هر سلول هرمی بخش معینی ازیك ماهیچه را کنترل می کند. تارهایی که ازسلولهای کوچکتر واقع در زیر آنها سرچشمه می گیرند، مستقیماً ماهیچه‌ها را به انقباض در نمی‌آورند بلکه تارهای ماهیچه‌ای را به نحوی حساس می کنند که زودتر و آسانتر به تحریك سلولهای هرمی پاسخ گویند.

تارهای بخش محر که دسته‌ای تشکیل می‌دهند که به آن **دسته تارهرمی** می‌-گویند. این دسته تار از نقاط مختلف مغز در زیر مخ پایین می آید و وارد نخاع می‌شود. چون این دسته تار قشر مخ و نخاع را به هم مربوط می کند به آن **دسته تار قشری نخاعی** (Corticospinal tract) نیز می گویند. دو دسته تار هرمی دو نیمکره مخ در پایین مغز و بالای نخاع یکدیگر را قطع می کنند. نتیجه این می‌شود که تحریك منطقهٔ محر که نیمکرهٔ چپ ماهیچه‌های طرف راست بدن را منقبض می کند و بالعکس.

وجود دسته تارهای هرمی نشانهٔ آن است که سلسلهٔ عصبی به صورت واحدهای کار تقسیم شده است یعنی اگرچه بخشهایی مانند مخ ومخچه وسایر مراکزهست (که از آنها بتفصیل یاد خواهم کرد) نباید تصور کرد که هر بخشی یك کار مشخص وجدا ازکار دیگران دارد. مثلا دسته تارهای هرمی برای کنترل کردن ماهیچه‌ها، از همهٔ بخشهای سلسلهٔ عصبی مرکزی از قشر مخ گرفته تا نخاع کشیده شده‌اند. دسته تارهایی نیز در کنترل حرکات دخالت دارند که از سلولهای هرمی سرچشمه نمی گیرند اینها را **دسته تارهای غیر هرمی** می گویند که مانند دسته تارهای هرمی به همهٔ بخشهای سلسلهٔ عصبی مرکزی مربوطند. در حالی که سلسلهٔ عصبی را می‌توان بطور افقی به بخشهای مستقل تقسیم کرد، از نظرعمل به بخشهای عمودی قسمت می‌شوند.

ازمنطقه محر که قشر مخ به طرف پایین، یعنی به سوی نواحی پایین‌تر، در دسته تارهای هرمی وغیرهرمی یك پدیدهٔ تشدید اثر دیده می‌شود. تار عصبی یك سلول هرمی اثری را به عده‌ای ازسلولهای نخاع می‌رساند. هریك از این سلولهای نخاعی عدهٔ زیادی نرونهای سطحی سلسلهٔ عصبی را (یعنی نرونهای خارج از مغز و نخاع) کنترل می کند بطوری که یك سلول هرمی بطور غیرمستقیم ممکن است ۱۵۰,۰۰۰ تار ماهیچه‌ای را به‌انقباض وادارد. این عمل به هماهنگ شدن فعالیتهای

ماهیچه‌ای کمك می کند.

بدن با کنترل کردن درجهٔ این «تباعد» می‌تواند «کنترل دقیق» دلخواهی برقرار سازد. بدین طریق حرکت تند با تعداد کمی سلول هرمی کنترل می‌شود زیرا انواع حرکات دلخواه تند کم است. دراینجا تباعد به درجهٔ شدیدتری هست و یك سلول هرمی چند هزارتار ماهیچه‌ای را کنترل می کند. برای انگشتان، که حرکات متنوع دقیق انجام می‌دهند، وضع خاصی هست. در مورد انگشتان مسئله تباعد بسیار خفیف است و هرسلول هرمی کنترل تارهای کمتری را بعهده دارد.

قشر مخ فقط بکار کنترل پاسخها اختصاص ندارد. برای آنکه پاسخها به صورتی مفید داده شود، قشرمخ باید احساسها را دریافت کند. در لپ‌آهیانه درست در عقب شیار مرکزی بخشی است به نام **منطقهٔ حساسه** (تصویر صفحهٔ ۱۸۶)

بخلاف نامش این‌منطقه همهٔ احساسها را نمی گیرد. احساسهایی که از انتهای اعصاب پوست و نیز از داخل بدن دریافت می‌شوند توسط دسته تارهایی از نخاع به‌مغز می‌رسند. بعضی از این احساسها به نخاع و بعضی به قسمتهای پائین مغز می‌رسد ولی بیشتر آنها تا قشر مخ می‌آیند. احساسهایی که به قشر مخ می‌رسند در درجهٔ اول احساسهای لمسی و حرارتی و احساسهایی از ماهیچه‌های مختلف است که از وضع و حالت تعادلی خود با خبرمان می‌سازند. اینها احساسهای عمومی هستند که عضو مخصوصی لازم ندارند.[1] منطقهٔ حساسه را گاهی به صورت محدودتر **منطقهٔ احساسهای بدنی** (Somesthetic area) می نامند. حتی این‌نام گذاری هم اندکی سخاوتمندانه بوده است زیرا درد که یکی از احساسهای بدنی مهم است در اینجا ادراك نمی‌شود بلکه در بخشهای پایین‌تر مغز دریافت می گردد. اینکه احساسها به‌وسیلهٔ سطوح افقی سلسلهٔ عصبی دریافت می‌شوند نشان می‌دهد که در اینجا نیز وحدت عمل هست و یك سیستم **فعال‌کنندهٔ شبکه‌ای** سطوح مختلف را در کار دریافت

۱. در فصل ۱۰ و ۱۱ و۱۲ دراین باره مفصلترصحبت خواهم کرد.

احساس هماهنگ می‌سازد.

نواحی مختلف منطقه حساسه مانند نواحی مختلف منطقه محرکه به‌بخشهایی تقسیم شده است که طرف مقابل بدن‌را اداره می کنند. احساسهای پا در بالای منطقهٔ حساسه است و به دنبال آن به طرف پایین احساسهای بالای ران و تنه و گردن و بازوها و دست و انگشتان است. پایین منطقه احساسهای مربوط به انگشتان دست بخش مخصوص احساسهای سر است. پایین‌ترین نقطه مخصوص احساسهای زبان است. در اینجا یك احساس تخصصی بمیان می‌آید، زیرا پایین‌ترین بخش منطقهٔ حساسه مخصوص احساس چشایی است. (احساسهای شیمیایی دیگر مانند بویایی در ناحیه‌ای در کف بخش پیشانی دریافت می‌شود که باقیماندهٔ لپهای بویایی بزرگ سایر مهره‌داران، در انسان است.)

بخشهایی از منطقه حساسه که مخصوص لبها و زبان و دست هستند نسبت به بخشهای حساسه مربوط به اعضای دیگر بالنسبه بزرگترند. گاهی آدمکهای کوچك بی‌تناسبی در مناطق محرکه و حساسه قشر مخ رسم می کنند تا تطبیقی از قشر مخ و نقاط مختلف بدن شده باشد. در هردو منطقهٔ حساسه و محرکه، آدمك تنه کوچك، ران و ساق کوتاه ولی کف پای بزرگ دارد که متوجه سمت بالای مخ است. بازو و ساعد طویل و کف دست بزرگ و در جهت عکس پاست. زیر آن سر بزرگی است که همه‌اش لب و زبان است.

وضعی کاملا مناسب است زیرا تا آنجا که از روی حرکات اعضای بدن می‌توان حکم کرد، دهان وزبان که سخن گفتن را اداره می کنند و دست که ابزار-ساز است از بزرگترین عوامل تکامل انسانند. دربارهٔ حواس دیگر نیز می‌توان گفت که اگرلمس چیزها با دقت و وضوح صورت نمی گرفت و دانسته نمی‌شد که چیزی دست‌زده می‌شود، دستکاری آنها با دست مثمرثمر نبود. احساسهای مربوط به دهان کمتر مشخص آدمی هستند. ولی چون غذا حائز اهمیت خاصی‌است (حتی

برای **انسان (عاقل** Homo sapiens) احساسهای حاصل از منطقهٔ دهان به توجه بسیار نیازمند است.

از دوحس مهم دیگر بینایی وچشایی، بخشهای جدا ومخصوص به‌خود دارند. بخش گیجگاهی درست در زیر بخش حساسه بکار دریافت صداها اختصاص دارد. پس نام **منطقهٔ شنوایی** (Acoustic area) به خود گرفته است. بخش پس سر **منطقهٔ بینایی** (Visual area) است که به دریافت و تفسیر احساسهای بینایی اختصاص دارد، در عقب‌ترین بخش هر نیمکره است.

الکتروآنسفالوگرافی

چنانکه گفتیم در حدود ده میلیارد نرون در قشر مخ هست، که همهٔ آنها همراه جریان عصبی تغییر شیمیایی و الکتریکی متحمل می‌شوند (اگر چنین نکنند مرده‌اند). یك سلول معین پس از تحریك شدن یك جریان عصبی را هدایت می کند وفقط درهمان موقع است که پتانسیل الکتریکی آن تغییرمی کند، ولی در هر لحظه بخش بزرگی از ده میلیارد سلول درفعالیت هستند بطوری که مغز همواره کلا در فعالیت است.

در اوضاع عادی احساسها دائماً به مخ می‌رسند و پیامهای حرکت دائماً به خارج از مخ فرستاده می‌شوند. اگر بسیاری از احساسها صورت نگیرند مثلا در تاریکی و سکوت مطلق باشید و چیزی برای بوییدن وچشیدن در دسترستان نباشد یا بدون وزن در فضا معلق باشید و بطور کلی چیزی نتوانید حس کنید، معهذا احساسهایی که از ماهیچه‌ها و مفصلهایتان به مخ می‌رسند وضع نسبی دستها و پاها و تنهٔ شما را معلوم می‌دارند واگر به حال استراحت کامل دراز بکشید وهیچ ماهیچه‌ای را به اراده حرکت ندهید، قلبتان همچنان می‌زند وماهیچه‌های سینه به تنفس ادامه می‌دهند و بر این قیاس.

پس جای تعجب نیست اگر دیده می‌شود که مغز هر موجود زنده نه فقط مغز آدمی، چه در خواب و چه در بیداری، در همه حال، منبع پتانسیل الکتریکی متغیر است. این مسئله درسال ۱۸۷۸ به وسیلهٔ فیزیولوژیست انگلیسی **ریچارد کاتون** (Richard Caton) کشف شد. وی الکترودها را مستقیماً به‌مغز سگی زنده که قبلا برای این کار آماده شده بود، قرارداد و توانست بزحمت جریانهای کوچك را بررسی کند.

در سال ۱۹۲۴ **هانس برگر** (Hans Berger) پزشك بیمار روانی اطریشی الکترودها را روی پوست سر آدمی قرار داد و با بکار بردن یك گالوانومتر بسیار دقیق توانست پتانسیلهای الکتریکی را کشف کند. تاسال ۱۹۲۹ که نتیجهٔ مطالعاتش را منتشر ساخت انتظار کشید. از آن پس بکار بردن روش فنی اندازه گیری این جریانها را بسیار ساده ساخت بطوری که از کارهای روزمره شد. این فرایند را **الکتروآنسفالوگرافی** (Electroencephalography ـ مشتق از کلمهٔ یونانی «نوشتن الکتریستهٔ مغز») می گویند. و آنچه که در دستگاه ثبت می‌شود **الکتروآنسفالوگرام** یا به اختصار EEG می گویند.

پتانسیل الکتریکی امواج مغزی (تغییرات پتانسیل را موج می‌نامند) در حدود میلی‌ولت و میکروولت (میلیونیم ولت) است. **برگر** در اوایل داستان الکتروآنسفالوگرافی توجه یافته بود که تغییرات پتانسیل مغز به صورتی موزون است ولی ساده نیست بلکه مرکب از چند نوع موج است.

هانس برگر به‌آشکارترین‌موجها نام **موج آلفا** (Alpha Wave) داد. پتانسیل امواج آلفا در حدود ۲۰ میکروولت است و در دوره‌ای معادل ۱۰ بار در ثانیه تغییر می کند. وقتی که معمول در حال استراحت است و چشمهایش بسته است، موج آلفا به واضحترین صورت خود نموده می‌شود. درآغاز، چنانکه برگر معتقد بود، چنین پذیرفتند که مغز بطور یکپارچه این موج را تولید می کند ولی از آن

پس تحقیقات دقیقی بعمل آمد و این نظر را تغییرداد. الکترودهای بیشتری در نقاط مختلف جمجمه گذاشتند (و آنها را در دو طرف سطح قرینهٔ بدن قرار می‌دادند.) در حال حاضر در ۲۴ نقطه می‌توان الکترودها را قرار داد و تفاوت پتانسیل عدهٔ زیادی از این نقاط را با هم می‌توان ثبت کرد. با این روش معلوم شد که موج آلفا در ناحیه پس سر جمجمه یا به عبارت دیگر در منطقه بینایی قویتر است.

هنگامی که چشمهای معمول باز و نور ساده باشد موج آلفا هست، ولی اگر محیط عادی زندگی جلو چشم باشد موج آلفا از میان می‌رود یا تحت‌الشعاع موجهای دیگر قرار می گیرد. پس از مدتی اگر چیز تازه‌ای به چشم نخورد موج آلفا بار دیگر ظاهر می‌شود. ممکن است موج آلفا معرف حالت آمادگی باشد که در آن منطقه بینایی به حداقل تحریك شده است (مانند کسی که از پایی روی پای دیگر تکیه می کند یا با انگشتانش روی میز می‌زند و انتظار کلمه‌ای را می‌کشد که او را به‌فعالیت وادارد). ازآنجا که دیدن ازحواس اصلی ماست واطلاعات بیشتری از حواس دیگر به ما می‌دهد و مهمترین عاملی است که بتنهایی مغز را به خود مشغول می‌دارد پس تعجبی ندارد که موج آلفا بقیه را تحت‌الشعاع قرار می‌دهد. وقتی که چشم به فرستادن پیامها آغاز کرد و سلولهای عصبی قشر مخ به فعالیت افتادند، موج «انتظار» از بین می‌رود. وقتی که محیط دید تغییر نکرده باقی ماند، بطوری که مغز سرانجام مفهوم آن را تحلیل ببرد، موج « انتظار » بازگشت می کند. ولی مغز نمی‌تواند مدت مدیدی انتظار بکشد. اگر کسی را مدت زیادی بدون تحریك حسی نگه دارند در فکر کردن یا در تمرکز حواس دچار اشکال می‌شود و حتی ممکن است از اوهام رنج ببرد (مانند آنکه مخ در نبودن اطلاعات، از خود اطلاعاتی ابداع کند). آزمایشهایی که در سال ۱۹۶۳ بعمل آمدند نشان دادند که اگر آدمی را مدت دو هفته در جایی که هیچگونه محرك حسی نباشد قرار دهند، کم کم امواج آلفای کوچکتر در الکتروآنسفالوگرام ظاهر می‌شود.

علاوه بر موج آلفا **موج بتا** (Beta Wave) نیز هست که دوره‌ای سریعتر از دورهٔ موج آلفا دارد و آن ۱۴ تا ۵۰ موج در ثانیه است. و پتانسیل آن تغییرات کمتر نشان می‌دهد. **امواج** بزرگ و کند **دلتا** (Delta Wave) و نیز **امواج تتا** (Theta Wave) نیز هست.

الکتروآنسفالوگرافی طومارهایی از اطلاعات جالب دردسترس فیزیولوژیستها قرار داده است ولی بیشتر آنها تاکنون بی‌ثمر بوده‌اند. مثلا با تفاوت سن تفاوت پیدا می کند. امواج مغز جنین را، گرچه ولتاژ کم دارند و کند هستند، می‌توان بررسی کرد. این امواج بتدریج تغییر می کنند ولی کاملا به صورت امواج اشخاص بالغ درنمی‌آیند مگر در سن ۱۷ سالگی. خصوصیات امواج مغز درمراحل مختلف خواب و بیداری و نیز در هنگام خواب دیدن تغییر می کند. (امواج دلتا که همراه حرکات سریع چشم حاصل می‌شوند، در موقع خواب دیدن آشکارتر می‌گردند. الکتروآنسفالوگرام به عکس تنوعی که دارد، درحیوانات مختلف از نظر خصوصیات، با آنچه درانسان هست همانند است. مغز همهٔ انواع جانوران بنظر در اساس دارای طرز کار واحد است.

دربارهٔ تحلیل یك الکتروآنسفالوگرافی می‌توانیم تشبیهی بکنیم: فرض کنیم در نقطه‌ای از فضا بخواهند صدای مردم روی زمین را گوش بدهند. ممکن است صداهای مربوط به نوع آدمی را به‌صورت همهمهٔ متناوبی بامختصری بی‌نظمی (مانند عبور وسائط نقلیه در ساعات شلوغی شهر و شب زنده‌داری و خواب شبانه) بطور تدریجی بدور زمین تشخیص دهند. بدست آوردن اطلاعات دقیق از روی الکتروآنسفالوگرام دربارهٔ سلوك ورفتار درون قشرمخ مانندآن است که بخواهند از میان صدای همهٔ مردم روی زمین گفتگوی مخصوصی را جدا سازند.

ماشینهای حساب مخصوصی اکنون مورد استفاده است. اگر برای یك معمول یك تغییر کوچك درمحیط حادث شود، مغز، ناگزیر پاسخی خواهد داد و این

پاسخ تغییر کوچکی در نمونه الکتروآنسفالوگرام، هنگام حدوث تغییر، بوجود خواهد آورد. مغز که به کارهای گوناگون مشغول است، تغییر کوچك الکترو-آنسفالوگرام در میان امواج پیچیده قابل تشخیص نخواهد بود، ولی اگر این فرایند بارها تکرار شود و ماشین حساب نمونه‌های الکتروآنسفالوگرام را معدل-گیری کند و موقعیت را هنگام تغییر محیط با معدل مقایسه کند، سرانجام ممکن است یك تفاوت ثابت پیدا شود.

درحال حاضر بدون استفاده از نتیجه استعمال ماشینهای حساب، الکترو-آنسفالوگرافی در تشخیص بیماریها مفید است. طبیعی‌است که وقتی الکتروآنسفا-لوگرام غیرطبیعی است و مغز دچار یك عارضه شدید است، این روش مفید خواهد بود (مانندآن است که شنوندهٔ فرضی خارجی از زمین، ازمیان صداهای عادی کرهٔ زمین می‌تواند وقوع جنگی را ازروی غرش توپها تشخیص دهد وحتی جای وقوع جنگ را نیز تعیین کند.)

یکی از مواردی که الکتروآنسفالوگرافی مفید است موارد تشخیص تومور مغزی است. بافتی که تومور دارد کاری انجام نمی‌دهد و امواج مغزی تولید نمی کند. منطقهٔ مجاور تومور در قشر موجهای کج و معوج تولید می کند. اگر الکتروآنسفالوگرام کافی از نقاط مختلف مغزتهیه شود وتحت بررسی قرار گیرد، بعضی اوقات نه تنها وجود تومور بلکه محل آن را در قشر مخ نیز می‌توان تعیین کرد ولی تومورهای نقاط دیگر، غیر از قشرمخ را نمی‌توان کشف کرد.

الکتروآنسفالوگرافی در **صرع** نیز مفید است. صرع حالتی‌است که در آن سلولهای مغزی در زمان پیش‌بینی نشده و بدون محرك عادی شروع به فعالیتهای ناگهانی می کنند. ممکن است علت‌آن آسیب وارده به‌مغز درحین زندگی جنینی یا در کودکی باشد ولی غالباً علت معلوم ندارد. برجسته‌ترین نوع‌آن وقتی است که درمنطقهٔ محرکهٔ مغزبروز کند. باتحریك شدن تارهای عصبی حرکتی، ماهیچه-

های بدن بدون نظم با نقباض می‌افتند و مصروع در نتیجه انقباض ماهیچه‌های سینه و گلو ممکن است فریاد بکشد و هنگامی که کنترل هماهنگ ساختن ماهیچه‌ها مختل شود ممکن است بیفتد و بخود بپیچد. این حالت فقط چند دقیقه‌ای طول می کشد ولی درهمین مدت کم ممکن‌است مصروع آسیب فراوان بخود وارد سازد. این گونه حالات تناوبی را **رنج بزرگ** (Grand Mal «به فرانسه» و Falling Sickness «به انگلیسی») می گویند.

در نوع دیگر صرع منطقهٔ حساسه در وهلهٔ اول به فعالیت می‌افتد. مصروع آناً از خیالات واهی رنج می کشد و لحظاتی چند شعور خودرا از دست می‌دهد. این بیماری را **رنج کوچك** (Petit Mal «به فرانسه» و Small Sickness «به انگلیسی») می گویند. ممکن است هر دو منطقه حساسه و محرکه بطور ملایم تحریك شوند. در این صورت چیزهای غیرعادی به‌نظر بیمار می‌رسد و بدنبال آن حرکات ناموزون بدو دست می‌دهد. این علائم را **حملهٔ پسیکوموتور** (Psychomotor Attacks) می گویند.

شیوع صرع چندان کم نیست و از هر ۲۰۰ نفر یك نفر بدان مبتلاست، البته صورت شدیدآن کمتر است. صرع تاریخچه جالبی دارد. حملهٔ «رنج بزرگ» بخصوص در اجتماعات غیرمتمدن که از ماهیت آن هیچ گونه اطلاعی ندارند، بسیار ترس‌آور است. چون طی حملهٔ صرع ماهیچه‌های مصروع از کنترل کاملا خارج می‌شود پس نتیجه می گیرند که موجوی مافوق‌الطبیعه، مصروع را به این حالت درآورده است (و از این رو است که به صرع «حمله» گفته‌اند) بعضی از شخصیتهای معروف مانند **ژولیوس‌سزار** و **داستاویسکی** مصروع بودند.

موجود مافوق‌الطبیعه را ممکن است جن بتصور آورند. وجود حملهٔ صرع را حتی تا این اواخر، جن‌زدگی می‌دانستند. از نظر ارتباطی که میان مصروع و آن موجود مافوق‌الطبیعه تصور می کنند، مصروع را دارای بینش مافوق‌الطبیعه

و قدرت پیشگویی آینده می‌پندارند. یك پیامبر زن پرستشگاه یونان باستان **دلفیك** (Delphic) اگر پیش از ایراد نبوتش حملهٔ یك مصروع را اجرا می کرد (یا جعل می کرد) بیشتر مؤثر واقع می‌شد. معمولهای جدید طی جلسات احضار ارواح توجه دارند که با حالت تشنج بخود بپیچند. صرع در یونان «بیماری مقدس» بود. بقراط «پدر طب» (و بعضی از همکاران آن) نخستین کسانی بودند که صرع را بیماریی چون بیماریهای دیگر، از اختلالات بدنی می‌دانستند و آن را بالقوه، بدون توسل به جادوگری، قابل علاج گمان می کردند.

هر نوع صرع الکتروآنسفالوگرام مشخصی دارد. «رنج بزرگ» امواجی سریع با ولتاژ زیاد تولید می کند. «رنج کوچك» امواج سریع با چند موج نوك تیز بوجود می‌آورد. حملهٔ پسیکوموتور امواج کند با چند موج نوك تیز در حد فاصل آن امواج تولید می کند. حمله‌هایی را که با وسایل تشخیص بیماریها قابل تشخیص نیستند یعنی کوچکتر از آنند که با وسایل دیگر شناخته شوند، از روی نمونه‌های امواج مغز تشخیص می‌دهند. نیزممکن است برای مشاهده عکس‌العملی که بیمار درحین معالجه نشان می‌دهد، تواتر ووسعت نمونه‌های غیرعادی الکترو- آنسفالوگرام را مقایسه کنند.

موارد دیگراستفاده الکتروآنسفالوگرافی در شرف تکمیل است. مثلا چون مغزاحتیاج زیاد به‌اکسیژن و گلوکزدارد، مرکزی عصبی است که زودترازهمه از کارمی‌افتد و مرگ محتضر را سبب می‌شود. با روشهای فنی جدید زنده کردن، غیر- ممکن بنظر نمی‌رسد که تا وقتی قلب می‌زند، و بعد از آنکه مراکز عالیتر مغز به صورت جبران ناپذیر ازکار افتاده‌اند، بیمار زنده نگهداشته شود ، ولی زندگی در چنین شرایطی را زندگی نمی‌توان نامید. فقدان موجهای الکتروآنسفالوگرافی را، اگرچه قلب همچنان بزند، نشانهٔ مرگ می‌دانند.

الکتروآنسفالوگرافی در تشخیص و ادراك انواع حالات اختلالات روانی،

که در بخش ۱۴ از آنها یاد خواهم کرد، ممکن است مفید باشد.

عقده‌های پایه

بخش واقع در زیر قشر مخ، چنانکه قبلا اشاره کردم، بیشتر از مادهٔ سفید است، یعنی از تارهای عصبی میلین‌دار ساخته شده است. درست در بالای بطنها، که در مغز حفره‌هایی ایجاد می کنند، پل مکمی از مادهٔ سفید هست به نام **جسم‌پینه‌ای** (Corpus Callsoum ــ مشتق از کلمهٔ لاتینی «جسم سخت») که دو نیمکره را به هم مربوط می‌سازد (تصویر صفحه ۱۷۹) تارهای عصبی از جسم پنبه‌ای عبور می کنند و فعالیت دو نیمکرهٔ مخ را چون واحدی در می‌آورند، ولی از بعضی جهات هر نیمکره بالقوه مستقل است.

وضع دو نیمکرهٔ مخ تا حدی مانند وضع دو چشم است. دو چشم ما عملا مانند یك واحد کار می کنند، ولی اگر یك چشم خود را بپوشانیم با چشم دیگر بخوبی می‌توانیم ببینیم، پس کسی که یك چشم دارد کور نیست. به همین طریق برداشتن یکی از دو نیمکره ، جانور مورد آزمایش را بی مغز نمی کند. نیمکرهٔ باقی مانده کارها را یاد می گیرد و ادامه می‌دهد. بیشتر قسمتهای هر نیمکره به یك نیمهٔ بدن اختصاص دارد. اگر دو نیمکرهٔ مخ را در جای خود بگذاریم ولی جسم پینه‌ای را قطع کنیم، هماهنگی آنها از میان می‌رود و هریك از دو نیمه به وضعی کمابیش مستقل به کار خود ادامه می‌دهد. مغزی « دوقولو » ترتیب می‌دهند بدین طریق که میمونی را به‌صورت بالا عمل می کنند (ضمنا اعصاب بینایی آن را بقسمی عمل می کنند که هر چشمی به یك نیمکره ارتباط داشته باشد.) وقتی چنین کردند، هر یك از دو چشم جدا از چشم دیگر بکار خود ادامه می‌دهد. میمونی را چنان بار آورده بودند که دیدن یك صلیب یا یك دایره آن را متوجهٔ وجود غذا می کرد. اگر فقط چشم چپ میمون را در دورهٔ آموزش بالا باز گذارده بودند

فقط همین چشم با دیدن صلیب یا دایره جانور را متوجه وجود غذا می کرد. اگر چشم راست چنین میمونی را باز گذارند و دایره یا صلیب بدان نشان دهند، خاطره‌ای از تمرین بالا بیاد نخواهد داشت، و برای بدست آوردن غذا به **کوشش و خطا** متوسل می‌شود. اگر دو چشم را به دو نوع تمرین متفاوت وادارند، سپس هر دو را باز گذارند، میمون در مقابل دو نوع محرك بطور تناوب فعالیت خواهد کرد، مانند آنکه دو نیمکره نوبت را رعایت می کنند.

طبیعی است که وقتی دو نیمکره باهم کار می کنند اشکال تصادف واغتشاش در میان خواهد بود. برای جلوگیری از آن یکی ازدو نیمکره (تقریباً همیشه نیمکرهٔ چپ در انسان) نیمکرهٔ دیگررا تحت الشعاع دارد. چین خوردگی **بروکا** (صفحهٔ ۱۸۷) که سخن گفتن‌را اداره می کند در نیمکره چپ است ودر نیمکره راست نیست. نیز نیمکرهٔ چپ کنترل حرکات طرف راست بدن را بعهده دارد وممکن است از این نظر چنین باشد که بیشتر مردم با دست راست کار می کنند (اگرچه در چپ دستها نیمکرهٔ چپ نیمکره راست‌را تحت‌الشعاع خود دارد.) کسانی که دو نیمکرهٔ مخ آنها کار معادل دارند ویکی بردیگری غلبه ندارد غالباً در آغاز زندگی بااشکال سخن گفتن مواجه می‌شوند.

همهٔ مادهٔ زیر قشر خاکستری سفید نیست بلکه مجموعه‌ای‌ازمواد خاکستری نیزدرآن هست. به این توده‌های مادهٔ خاکستری **عقده‌های پایه** (Basal Ganglia) می گویند[1] قطعه‌ای از مادهٔ خاکستری که‌درون مخ ازسایر قطعه‌ها بالاتر قراردارد **هستهٔ دم‌دار**(Caudate Nucleus) نام دارد. این هسته روی خود خم می‌شود وانتهای دیگرش به **هستهٔ بادامی** (Amygdaloid Nucleus) موسوم می گردد. دریك پهلوی

۱. کلمه عقده ازلاتین «گره» می‌آید و به وسیلهٔ بقراط وپیروانش درمورد تومورهای گره مانند زیر پوست اطلاق می‌شد. جالینوس پزشك رومی که ۲۰۰ سال بعد از میلاد مسیح می‌زیست این‌کلمه را برای مجموع سلولهای عصبی‌که شبیه‌گره بودند، در مقابل اعصاب معمولی‌که مثل نخ هستند بکار برد وهنوزهم بکار می‌رود.

هستهٔ بادامی **هستهٔ عدسی** (Lentiform Nucleus) هست . میـان دو هسته را مادهٔ سفید داخلی پر می‌سازد.

هسته‌ها منحصراً ازمادهٔ خاکستری ساخته نشده‌اند بلکه مادهٔ سفید نیزدارند که مادهٔ خاکستری به‌صورت تارهایی از میـان آنها عبور می کند و منظرهٔ مخطط بوجود مـی‌آورد. ناحیه‌ای را که دو هستهٔ فوق در آن قـرار دارند، **اجسام مخطط** (Corpus Striatum) می گویند.

درخـم مجموعهٔ هستهٔ دم دار واجسام مخطط و هستهٔ عـدسی توده‌ای از مادهٔ خاکستری به‌نام **تالاموس** (Thalamus) هست. تالاموس درواقع جزءِ عقده‌های پایه نیست ولی درمجاورت آنها قرار دارد.

مطالعهٔ عقده‌هـای پایه دشوار است زیرا قشر مخ آنهـارا پوشانده است ولی قرائنی دال براهمیت آنها موجود است. مادهٔ سفید اجسام مخطط به‌صورت گذرگاه بـاریکی است. همهٔ تارهای حرکتی کـه از قشر مخ می‌آیند و نیز همهٔ تـارهـای حسی که به‌طرف قشر مخ می‌روند ازآن می گذرند، در نتیجه هرآسیبی که به این ناحیه وارد آید ممکن است اثر بسیار بزرگی ببار آورد. مثلا آسیب وارد به این ناحیه ممکن است فقدان حس واستعداد حرکت دادن یك طرف بدن را بکلی‌ازبین ببرد؛ البته نیمهٔ طرف مقابل بدن یعنی نیمـه‌ای‌راکـه نیمکره‌اش سالم است. چنین فقدانی یك طرفی را **فلج ناقص** (Hemiplegia) ــ مشتق ازکلمهٔ یونانـی «نیم ضربت خورده») می گویند.

یکی ازکارهای عقده‌های پایه را کنترل منطقهٔ محرکه قشر مخ می‌دانند (از طریق دسته تارهای غیر هرمی که بخشی ازآن را بوجود می‌آورند) تامانع فعالیت شدید این منطقه گردد. هنگامی کـه این کار عقده هـای پایه مختل می‌شود نقـاط مختلف منطقهٔ محرکه باشدت فعالیت می کنند وانقباضات ماهیچه‌ای باسرعت بسیار صورت می گیرد. ماهیچه‌هایی که بیشترتحت تأثیرقرار می گیرند عبارتند ازماهیچه-

های کنترل کنندهٔ سرو دستها و انگشتان. حاصل آنکه سرودست به آرامی ولی مداوم می‌لرزد. این لرزشها وقتیکه بیمار در حال استراحت است آشکارتر ولی وقتی که حرکتی می کند کمتر پیداست. به‌عبارت دیگر هنگامی کمتر آشکارمی‌شود که منطقه محرکه بفعالیت افتد.

در این موارد ماهیچه‌های دیگر به‌صورتی غیرعادی بیحرکت می‌شوند وحال آنکه فلج واقعی به شخص دست نداده است. تغییر قیافه تقریباً صورت نمی گیرد وقیافهٔ شخص چون ماسکی بیحرکت باقی می‌ماند. راه رفتن خشك می‌شود و دستها به جای آنکه در موقع راه رفتن هماهنگ پاهاحرکت کنند، ازحرکت می‌ایستند. مجموع حرکات کم بازو و صورت و حرکات زیاد سر و دستها به نام **پارالیزیس آژیتانس** (Paralysis Agitans) معروف است که نخستین‌بار در سال ۱۸۱۷ به وسیلهٔ پزشك انگلیسی **جمز پارکینسون** (James Parkinson) توصیف شده و به نام **بیماری پارکینسون** نیز معروف است.

بعضی از علائم این بیماری را توانستند بدین طریق رفع کنند که بصورتی سنجیده به‌عقده‌های پایه‌آسیب وارد کردند مانند خوراندن مشروب الکلی به شخصی که از عواقب آن رنج می‌برد. یکی از روشهای فنی این است که منطقهٔ غیرعادی را تعیین محل می کنند. برای این‌کار میلهٔ نازکی در منطقه فرو می برند و مشاهده می کنند که میله پس از فرو رفتن در کدام نقطه لرزش و سختی را کم یا زایل می کند سپس آن منطقه را با ازت مایع تا ۵۰ درجه سرد می کنند. اگر علامات بیماری باردیگر ظاهرشدند می‌توان عمل را تکرار کرد. ظاهراً عقده‌های غیرفعال بهتر از عقده‌هایی هستند که بد کار می کنند.

گاهی آسیب وارد به عقده‌های پایه به صورت شدیدتری در انقباض ماهیچه منعکس می‌شود و شبیه آن می‌شود که شخص با عدم مهارت و به صورتی زشت بی‌رقصد. این حرکات را **داءالرقص** (Chorea ـ مشتق از کلمهٔ «رقص» یونانی)

دراواخر سال۱۹۴۰ وزن مولکولی انسولین، اندکی کمتر از ۶۰۰۰ بدست آمد (مولکولهای انسولین غالباً دوتایی یا بیشتر موجودند بطوری که ابتدا وزن مولکولی آن‌را ۱۲۰۰۰ و۳۶۰۰۰ بدست‌آوردند). سپس‌معلوم شد که‌ازدو زنجیراسید امینه‌ای مرکب‌است که پلی‌ازسیستین، به‌صورتی که درصفحات قبل یادشده آن‌دورا به‌هم متصل‌ساخته‌است. وقتی که دوزنجیررا جدا کردند یکی‌ازدوزنجیر(زنجیر A) دارای ۲۱ اسید امینه شد ولی زنجیردیگر(زنجیر B) صاحب ۳۰ اسید امینه بود.

یك‌یك اسیدهای امینهٔ‌هرزنجیر، باتجزیه‌آن و بررسی خواص اسیدهای امینهٔ حاصل، شناخته‌شدند[۱]، ولی‌چنانکه درفصل‌پیش اشاره‌شد، شناختن‌اسیدهای‌امینه‌فقط آغازکاراست. بایدترتیب‌اتصال آنهارانیزشناخت. ۲۱اسیدامینهٔ زنجیرA می‌تواند در حدود ۰۰۰ر۰۰۰ر۰۰۰ر۰۰۰ر۰۰۰ر۸۰۰ر۲جورترتیب داشته‌باشند و۳۰ اسیدامینهٔ زنجیر B ازاین بیشتر یعنی درحدود ۰۰۰ر۰۰۰ر۰۰۰ر۰۰۰ر۰۰۰ر۰۰۰ر۰۰۰ر۰۰۰ر۵۱۰ قسم می‌توانندبه‌هم متصل گردند.

مسئله‌تعیین ترتیب درست مولکول واقعی انسولین حاصل از لوزالمعدهٔ گاو نر باهمهٔ امکانات موجود، به‌وسیلهٔ گروهی به‌سرپرستی **فردریك زانگر** (Frederic Sanger) دانشمند انگلیسی شیمی حیاتی دنبال شد. روشی که بکار رفت این بود که زنجیر اسیدهای‌امینه‌را به‌وسیلهٔ اسید یاآنزیم قسمت به‌قسمت جدا کنند. حاصل این‌تجزیه اسیدهای‌امینه منفردنبود بلکه قطعات حاصل‌شامل دویاسه یاچهار اسید امینه بودند. این‌زنجیرهای کوچك اززنجیراصلی جدا شدند ومورد مطالعه قرار گرفتند وترتیب درست‌اسیدهای امینهٔ آنها شناخته شد.(دواسیدامینه‌را تنهادو گونه می‌توان پهلوی‌هم قرارداد A—B و B—A سه اسید امینه را شش جور می‌توان پهلوی هم قرار داد A-B-C و A-C-B و B-C-A وA_B_C وC-A-B و C-B-A. چهاراسید امینه را می‌توان ۲۴

۱. روش شناختن اسیدهای امینه به‌روش‌کاغذکروماتوگرافی موسوم‌است واین‌روش‌از سال۱۹۴۴ابداع‌شد وانقلابی درشیمی‌حیاتی بوجودآورد. برای‌کسب اطلاعات بیشتر دراین باره به‌فصل«افتخار بر کاغذ»از کتاب«تنهایك ترلیون» نگارش این‌جانب مراجعه شود(۱۹۵۷).

درد و سرما و گرمای زیاد و لمس خشن در تالاموس تصفیه می‌شوند و احساسهای ملایمتر ماهیچه‌ای، لمس نرم، حرارت ملایم به منطقهٔ حساسه قشر مخ می‌روند. بدین طریق است که احساسهای ملایم با اطمینان به قشر مخ فرستاده می‌شوند و در آنجا عاقلانه ادراك می گردند و واکنش در فاصله‌ای کمابیش زیاد و با مطالعه ظاهر می گردد. احساسهای قوی که بایستی بسرعت پاسخ داده شوند وفرصت مطالعه درمیان نیست کمابیش بطور خودکار در تالاموس بررسی شده پاسخ داده می‌شوند.

غالباً قشر مخ را مرکز سرد عقل و تالاموس را کانون گرم عواطف می‌شناسند. تالاموس ماهیچه‌های صورت را در اوضاع عاطفی اداره می کند بطوری که وقتی کنترل قشر مخ از روی آن ماهیچه‌ها برداشته شود، در حالت آرامش، عواطف روی صورت منعکس نمی‌شوند و صورت به ماسکی بیحرکت مانند می‌شود و حال آنکه در عواطف شدید ماهیچه‌های صورت به جنبش می‌افتند. از این گذشته حیواناتی که قشر مخشان برداشته شده است، به سهولت حرکات همراه خشم را انجام می‌دهند. بیان چنین تفاوت بزرگی میان کار تالاموس و قشر مخ ظاهراً غلو در ساده نشان دادن موضوع است. درست است که ظاهراً عواطف از هیچ نقطهٔ مخ بر نمی‌خیزند ولی بسیاری از بخشهای قشرمخ از آن جمله بخش پیشانی و گیجگاهی، به صورت اعمال متقابل پیچیده در حال عاطفی شرکت دارند. اگر قشر مخ در بخش گیجگاهی برداشته شود، بیان عواطف جانور مورد عمل به حد اقل تقلیل می‌یابد، اگرچه تالاموس دست نخورده باشد.

در سالهای اخیر به بعضی از نقاط قشر مخ توجه خاص مبذول شد. این نقاط در اصطلاح تکامل، نقاط قدیمی مخ یعنی نقاطی هستند که به نواحی بویایی که بالاخص با عواطف ومحرکهای عواطف سازمانند گرسنگی وجنس (sex) مربوطند. ظاهراً این ناحیه اطلاعات حسی را با احتیاجات بدنی یا نیازمندی‌های احشایی تطبیق می کند و به این جهت است که به آن **مغز احشایی** (Visceral Brain) می گویند.

چین‌های مربوط به مغز احشایی به وسیلهٔ بروکا **لپ کناری** (Limbic Lobe) نامیده شد زیرا جسم پنبه‌ای را احاطه و محصور می کردند. به همین جهت است که مغز احشایی را گاهی « دستگاه کناری » هم می گویند.

هیپوتالاموس

زیر بطن سوم، یعنی زیر تالاموس، **هیپوتالاموس** (Hypothalamus مشتق از کلمه « زیر تالاموس » یونانی) قرار دارد که وسایل گوناگونی برای کنترل بدن دارد. آنکه جدیدتر ازهمه کشف شده ناحیه‌ای است که از تحریك آن احساس لذت شدید به آدمی می‌دهد. الکترودی بنحوی روی **مرکز لذت** موش می گذارند، که خود حیوان بتواند خود را تحریك کند. این مرکزساعتها یا روزها در نبودن غذا و جفت و در بیخوابی تحریك می‌شود و جانور را راضی نگه می‌دارد. محققاً همهٔ چیزهای دلخواه زندگی فقط به این جهت دلخواهند که مرکز لذت را تحریك کنند. تحریك مستقیم این مرکز همهٔ چیزها را غیر لازم می‌سازد. (امکان اینکه یك تمایل به همهٔ تمایلات دیگر خاتمه بخشد ناراحت کننده است)

از آنجا که هیپوتالاموس از راههای مختلف اعمال بدن را بطور خودکار کنترل می کند، ممکن است عمل آن را نظیر عمل دسته اورمونهای مخالف بدانیم. (مانند انسولین و گلوکاگون). در واقع میان هیپوتالاموس و جهان اورمونها رابطهٔ ظاهری و عملی مبهم هست. غدهٔ هیپوفیز به هیپوتالاموس آویخته است و بخش پسین هیپوفیز در طی رشد از هیپوتالاموس سرچشمه می گیرد.

پس تعجبی نخواهد داشت اگر دیده شود که هیپوتالاموس در کنترل آب بدن دخالت دارد. قبلا شرح دادم که چگونه بخش پسین هیپوفیز میزان آب بدن را از طریق کم یا زیاد کردن آن در لوله‌های ادراری تنظیم می کند. ظاهرا می-توان قدمی از بخش پسین هیپوفیز به سوی هیپوتالاموس برداشت. تغییر میزان آب

خون نخست مرکزی را در هیپوتالاموس تحریك می کند و سپس رهسپار بخش پسین هیپوفیز می‌شود. اگر ساقهٔ میان بخش پسین هیپوفیز و هیپوتالاموس را قطع کنند، دیابت بیمزه ظاهر می‌شود، اگرچه غدهٔ هیپوفیز دست‌نخورده باشد.

هیپوتالاموس سلولهایی دارد که مانند ترموستات مؤثری کار می کنند. ما از تغییرات گرمای محیط آگاهی داریم و با زیاد و کم کردن لباس یا بکار بردن بخاری یا تهویهٔ مطبوع، خود را با آن تغییرات سازش می‌دهیم. هیپوتالاموس به وضع مشابهی ولی دقیق‌تر و با افزار موجود در خود این کار را انجام می‌دهد.

در هیپوتالاموس سلولهای مخصوصی هستند که از گرمای خون متأثر می‌شوند و مختصر تغییر از حد معمول آنها را به پاسخگویی سریع وا می‌دارد. بخاری بدن ارتعاشات ثابت ماهیچه‌ای است که ۷ تا ۱۳ بار در ثانیه صورت می گیرد. (این پدیده درسال ۱۹۶۲ تشخیص داده شد.) گرمای حاصل ازچنین ارتعاش ماهیچه‌ای جبران اتلاف در محیط سرد را می کند. هنگامی که هوا سردتر شود سرعت این ارتعاشات افزایش حاصل می کند. اگر هوا بسیار سرد شود دامنهٔ ارتعاشات زیادتر و آشکار می‌شود و ما می‌لرزیم. تهویهٔ مطبوع بدن ما عرق کردن است، زیرا تبخیر آب، گرما می گیرد و گرمای جذب شده توسط آب از بدن بیرون می‌رود. هیپوتالاموس در نتیجه کنترل کردن سرعت ارتعاشات ماهیچه‌ای و تعرق گرمای داخلی بدن را علی‌رغم تغییرات گرمای محیط در ۳۷ درجه ثابت نگه می‌دارد.

گاهی سطح حد اقل فعالیت هیپوتالاموس از معمول بالاتر می‌رود و این غالباً بر اثر ورود پروتید خارجی (**زهر** Toxine) توسط میکروبهای مهاجم است. مقدار کم این زهر ممکن است گرمای بدن را چند درجه بالا برد و تب عارض کند. برای آنکه درجهٔ گرمای بدن در موقع تب بالا رود تمام عوامل زیاد کنندهٔ گرما دست اندرکار می‌شوند. تعریق قطع می‌شود، بدن احساس خشکی می کند و ماهیچه‌ها به‌لرزش می‌افتند. این همان عکس‌العمل عادی شخص دربرابر سرماست،

بیمار دندانهایش بهم می‌خورد و از سرما می نالد، از اینجاست که می گویند «تب ولرز». وقتی که جلو هجوم میکروب بنحوی گرفته شد که حرارت بدن به درجهٔ معمول نزول کرد، عمل دستگاه سرد کنندهٔ بدن آشکار می‌شود، بخصوص سرعت تعریق افزایش می‌یابد. تشدید ناگهانی تعرق نشانهٔ رفع بحران است و ظهورش در بسیاری از بیماریهای میکروبی نشانهٔ شفای بیمار است.

بالارفتن گرمای بدن بیش از هر واکنش دیگر، متلاشی شدن مولکولهای پروتید خارجی را تسریع می کند. چون انواع بسیاری پروتید حیاتی در بدن هست درجهٔ ۴۰ گرما کافی است که انسان را در معرض خطر مرگ قرار دهد (چنین گرمای زیادی پروتیدهای بیگانه را در خطر می‌اندازد. بهترین گرما آن است که به اندازهٔ کافی برای کشتن میکروب باشد بدون آنکه آسیبی به سلولهای بدن آدمی وارد سازد).

بدن نسبت به گرمای کمتر از حد معمول (Hypothermia) کمتر حساسیت نشان می‌دهد. افراد آدمی که در تودهٔ برف محصور مانده بودند و درجهٔ گرمای بدنشان به ۱۶ تقلیل یافته بود، ازیخ زدن تدریجی نجات داده شدند و تندرستی خودرا بطور کامل باز یافتند. کم شدن گرما سرعت‌واکنشهای شیمیایی را کاهش می‌دهد. «سرعت سوخت وسازرا کم می کند» در ۱۶ درجه حرارت سرعت سوخت وساز به ۱۵درصد معمول تقلیل می‌یابد.

بسیاری از حیوانات خون گرم مانند خرس وموش زمستان خواب، در فصل سرما به وسیلهٔ سریع پایین آوردن ترموستات هیپوتالاموس واکنش می کنند. همه چیز بدن‌آنها در این موقع کند می‌شود. تعداد ضربان قلب بچند ضربان خفیف در دقیقه می‌رسد وتنفس کم عمق می‌شود. اندوختهٔ چربی بدن برای تمام فصل زمستان کافی است. انسان فاقد قدرت زمستان خوابی است واگرحرارت بدنش از۱۶ درجه پایین‌تر برود می‌میرد، زیرا هماهنگی کار ماهیچه‌های قلب از میان می‌رود. معهذا

اکنون وقتی است که کاهش دادن حرارت بدن مفید واقع می‌شود. بخصوص زمانی که عمل روی قلب در حال پیشرفت و تکمیل است. در نتیجهٔ کاهش مناسب سرعت سوخت وساز (البته نه بخاطر تندرستی) حرکت قلب کند می‌شود و ممکن است که قلب مدت بیشتری بدون آسیب دیدن مورد عمل قرار گیرد.

درجهٔ گرمای بدن آدمی را می‌توان با نیرویی قوی پایین آورد. بدین‌طریق که بدن را بیحس کرده درآب یخ قرار می‌دهند یادرپتویی که از داخل وسائل سرد کننده دارد می‌پیچند. اگر کار هیپوتالاموس تخفیف یافته باشد به اقدامات مؤثر کمتری نیاز هست. برای این کارخون را ازیك سرخرگ می گیرند وازدرون لوله سرد کننده عبور می‌دهند ودوباره وارد بدن می‌سازند. اگر خون ازسرخرگ سبات گردن گرفته شود وبعداً به همانجا تزریق گردد، مغز مستقیماً سرد می‌شود و هیپوتالاموس دست ازکار می کشد وپس از آن حرارت بدن می‌تواند آسانتر پایین آید. از این گذشته مغز ممکن است بالاخص به درجه‌ای پایین‌تر از درجهٔ حرارت بدن برسد. این کار سوخت وساز درون مغزراکاهش فراوان می‌دهد ونیاز به اکسیژن را به میزان مؤثری کم می کند. نیازمغز به اکسیژن ازعواملی است که در هرعمل جراحی مدت قطع جریان خون را محدود می کند. دراین شرایط یك عمل قلبی ۱۴ دقیقه طول می کشد بدون آنکه آسیبی به بدن برسد.

بخشی از مرکز هیپوتالاموس اشتهارا، مانند ترموستات برای گرما، کنترل می کند. برای مقایسهٔ این بخش کنترل کنندهٔ اشتها با ترموستات، می‌توان آن را **آپستات** (Appestat ـ مشتق از Apetite یعنی اشتها) نامید. وجود این مرکز هنگامی ادراك می‌شودکه پس از خراب کردن ناحیهٔ مخصوصی از هیپوتالاموس، حیوان مورد عمل باحرص زیاد شروع به‌خوردن می کند وچاق می‌شود. ظاهراً به همان گونه که ترموستات حرارت‌خونی راکه از آن عبور می کند اندازه می گیرد، آپستات گلوکز خون را اندازه می گیرد. وقتی که پس ازیك دوره روزه گرفتن

مقدار گلوکز خون ازحد معین پایین‌تر می آید، اشتها تحریك می‌شود و اگـر غذا دردسترس باشد شخص خواهد خورد. هنگامی که مقدار گلوکز تأمین شد، اشتها از میان می‌رود. افرادآدمی باچنین روشی، یعنی خوردن به هنگام گرسنگی و نخوردن به هنگامی که گرسنه نیستند، می‌توانند به وزن مناسب ثابتی باقی بمانند، و نیازی به این نخواهد بود که فکرشان را زیاد به‌این مسئله مشغول دارند.

کسانی هستند که وزنشان را بیش ازوزن‌لازم برای تندرستی نگه می‌دارند. ساده‌ترین توجیه این حالت آن است که این آدمیان «پرخورند» ودر واقع نوعی بیماری روانی آنها را به پرخوری مـی کشاند. ممکن است تلقین فیـزیولوژیکی اشتهارا بالا برد وبطوری که سطح حداقل آپستات بالا رود وشخص زودتر ازمعمول گرسنه شود وبه مدت زیادتر گرسنه بماند. برطبق نظریه جدید دو مرکـز اشتها وجود دارد. یکی مرکز راه انداختن آن (مرکز تغذیه) دیگری مرکز قطع آن (مرکز سیری) واین دومی در اشخاص چاق خوب‌کار نمی کند. شاید هم چنانکـه جنبیدن دائم دهان نشان می‌دهد براستی گرسنه نباشند. این‌نوع خوردن دراشخاص عادی نالازم وحتی بیمزه می‌نماید.

بالاخره هیپوتالاموس بخشی دارد که باتناوب خواب وبیداری سروکار دارد. نوع آدمی دورهٔ ۲۴ ساعته‌ای دارد کـه منشأ آن بایستی قاعدتاً پـاسخ به تناوب روشنایی و تاریکی گردش زمین باشد. (مسافرتهای جدید هوایی کـه انسان را در دوره‌ای غیر از دوره گـردش زمین قرار می‌دهند ممکن است عادات منظم خوردن و خوابیدن ودفع را مختل کنند). آدمی درهنگام خواب درنوعی‌حالت زمستان‌خوابی خفیف بسر می‌برد. سرعت سوخت وساز تا ۱۵ درصد از کمترین حدآن در بیداری تقلیل می‌یابد. ضربان قلب کندتر می‌شود و فشار خون پایین‌تر می آید و تونوس[1]

۱. عموماً ماهیچه‌ها دربیداری به حالت انقباض خفیف یا شدید مخصوصی هستند که خستگی ندارد وبه انرژی‌کم نیازمند است. این نوع انقباض را تونوس می گویند. مانند تونوس ماهیچه‌های پس گردن. ـ م.

ماهیچه‌ها شل می‌شود.

مقدار خواب از شخصی به‌شخص دیگر متفاوت است ولی عموماً با افزایش سن کم می‌شود. تامدتی پس از تولد، نوزاد غیر از مواقع شیرخوردن همواره در خواب است. کودکان عموماً از ۱۰ تا ۱۲ ساعت در شبانه‌روز می‌خوابند ولی اشخاص بالغ از ۶ تا ۹ ساعت.

طبیعی است که خواب به‌جهت مرمت بدن پس از فعالیتهایی است که در بیداری انجام می‌دهد ولی اعضایی هستند که طی شبانه‌روز بطور دائم کار می کنند. بدون آنکه نیازی به چنین مرمتی داشته باشند. وقتی که مدت بیداری طول بکشد، هیچ عمل بدنی جز اعمال مغز شدیداً مختل نمی‌شود. ظاهراً بیداری ممتد هماهنگی بخشهای متنوع سلسلهٔ عصبی آدمی را مختل می کند و خیالات واهی و سایر اختلالات روانی پیش می آورد ولی همین کفایت می کند زیرا بیخوابی کشنده‌تر از بی‌غذایی است.

شروع خواب ممکن است با واسطهٔ بخشی از هیپوتالاموس باشد زیرا آسیب وارد به بعضی از قسمتهای هیپوتالاموس جانور را درحالتی شبیه خواب می‌اندازد. اینکه هیپوتالاموس چگونه این‌عمل را انجام می‌دهد معلوم نیست. یك تئوری این است که علائمی به قشر مخ می‌فرستد و مخ نیز علائمی به صورت محرکهای متقابل در پاسخ به هیپوتالاموس پس می‌فرستد. با ادامهٔ بیداری هماهنگی میان این دو از میان می‌رود و فرستادن علائم متقابل قطع می گردد وشخص به خواب می‌رود. و هنگامی که ارتباط برقرار شد، اگرچه محرك مهمی دخالت نکند (صدای بلند ـ تکان ممتد شانه) بیداری حاصل می‌شود.

شبکهٔ دستگاه فعالی که اطلاعات حسی را تصفیه می کند نیز در ساز و کار بیداری دخالت دارد زیرا با منع عبور احساسها خواب را تقویت می کند و با اجازهٔ عبور آنها بیداری را تسریع می‌نماید. و از این گذشته شعور را در فواصل بیداری حفظ می کند. پس نامش «دستگاه فعال کننده» است. اینکه چرا شبکهٔ فعال کننده نامیده می‌شود بعداً روشن خواهد شد.

کار شبکهٔ دستگاه فعال کننده و تحریك متقابل هیپوتالاموس و قشر مخ، در غیاب محرکهای متنوع عادی که به قشر مخ می‌رسند، ممکن است کافی برای بیدار نگهداشتن نباشد. کمرنگی و کم‌نوری ممکن است کسی را خواب کند. تکرار محرکهای سنجیده (مثل تاب خوردن یا تلألؤ چیزی) ممکن است چنانکه درمورد خواب هیپنوتیزمی دیده‌ایم، سبب گردد. معمولا بچه‌ها را با تکانهای آهسته و منظم می‌خوابانیم. ازطرف دیگر اگر قشرمخ بطور غیرعادی تحریك شود، مستهلك شدن علائم هیپوتالاموس ممکن است ناکافی برای خواب‌آوردن شود. تحریك غیرعادی ممکن است از بیرون (شاید یك شب زنده‌داری دلخواه) یا از درون، یعنی که قشر مخ گرفتار اضطراب یا غصه یا خشم است باشد. بخصوص درمورد اخیر اگر همهٔ عوامل خارجی (تاریکی، سکوت، بستر راحت) فراهم باشند ممکن است خواب بچشم نیاید. این گونه بی‌خوابی (Insomnia) ممکن است تشدید شود.

بیماریهایی هست که بافت مخ را متورم می کند **آنسفالیت** (Encephalitis) و ممکن است خواب دائم بوجود آورد. یکی از آنها **آنسفالیت لتارژیك** (Enc. Lethargica) است که عموماً **مرض خواب** نامیده می‌شود وممکن‌است شخص‌را به مدت طولانی به حالت اغما بیندازد. در حالت شدید این بیماری شخص بیمار ممکن است سالها در آن حال بماند البته به شرط آنکه اطرافیان از او کاملا مراقبت کنند و نیازمندیهای او را برآورده سازند.

در افریقا یك بیماری بومی هست که نوعی جانور تك سلولی به‌نام **تریپانوزوم** (Trypanosome) مولد آن است. این بیماری‌را تقریباً **تریپانوزومیازیس** (Trypanoso-miasis) می گویند و عموما به بیماری خواب افریقایی معروف است. از شخصی به شخص دیگر با نیش مگس تسه‌تسه، که ناقل تریپانوزوم است، سرایت می کند. تریپانوزوم باعث نوعی اغما می‌شود که به مرگ می‌انجامد. حاصل آنکه بخش بزرگی از افریقا برای انسان و گاو کشنده است.

۹
ساقهٔ مغز و نخاع ما

مخچه

همهٔ قسمتهای مغز، از قشر مخ گرفته تا هیپوتالاموس، از پیش مغز اولیه اجداد ماهی‌مانند مهره‌داران بوجود آمده است و به همهٔ آنها **پروزانسفال** (Prosencephalon از کلمه یونانی «پیش مغز» مشتق است) می گویند. این بخش‌را می‌توان دوقسمت کرد یکی نیمکره‌های مخ دیگری **تلانسفال** (Telencephalon از کلمه یونانی «مغز انتهایی»)، زیرا اگر از پایین به‌بالا بیایند این قسمت انتهای سلسلهٔ عصبی مرکزی خواهد بود و حال آنکه عقده‌های پایه تالاموس و هیپوتالاموس را **دیانسفال** (Diencephalon۔ مشتق ازکلمه یونانی، «میانه مغز») می‌نامند.

گرچه درانسان پیش مغز بحدی رشد کرده که روی همهٔ قسمتها را پوشانیده است، معهذا وقتی که گفته می‌شود مغز معنی‌اش این نیست که منظور فقط پیش‌مغز است، بلکه در زیر آن میان مغز و پس‌مغز نیز هست. میان مغز آدمی نسبتاً کوچك است و در باریکه‌ای که بطن ۴ را به بطن ۳ مربوط می کند قرار دارد و شبیه یك جفت ستون محکم بطور عمودی از ناحیهٔ تالاموس به طرف پایین امتداد دارد. در زیر آن **برجستگی حلقوی** (Pons ــ مشتق از کلمهٔ لاتینی «پل») هست و به این علت پل نامیده می‌شود که میان مغز را با قسمت عمدهٔ پس مغزمربوط می کند و در زیر آن **بصل‌النخاع** (Medulla Oblongata) هست.


جایگاه ساقه
مغز از زیر
مغز واسط
عصب محرک
خارجی چشم
پیاز بویائی
عصب بویائی
عصب شنوائی
عصب حرکتی عمومی چشم
عصب زبانی حلقی
عصب اشتیاقی
عصب زیرزبانی
عصب سه‌شاخه
برجستگی حلقوی
عصب شوکی
عصب چهره‌ای
عصب پنوموگاستریک
بصل النخاع

ساقه‌مغز

میان مغز و برجستگی حلقوی و بصل‌النخاع برروی هم جسم ساقه مانندی تشکیل می‌دهند که از مخ به سمت پایین و اندکی به عقب ممتد می‌شود. مخ ظاهراً روی قسمت پایین آن و به قسمی تکیه می کند که شبیه میوه‌ای است که به ساقه‌اش تکیه کرده باشد. و به همین جهت است که قسمت پایین‌مخ عموماً به ساقهٔ مغز معروف است. ساقهٔ مغز ضمن پایین آمدن نازکتر می‌شود تا آنکه از **سوراخ استخوان پس سری** (Foramen Magnum مشتق از کلمهٔ لاتینی « مدخل بزرگ ») جمجمه بیرون می‌رود و داخل سوراخ ستون مهره‌ها می‌شود. در اینجا ساقهٔ مغز به نخاع متصل می گردد.

مخچه، متصل به ساقه مغز، درعقب و بالای آن، درزیر انتهای عقبی مخ قرار گرفته است. در مهره‌داران اولیه مخچه بخشی از پس مغز است. مخچه مانند مخ به وسیلهٔ شیاری طولی به دو بخش تقسیم شده است و هر بخش آن یك **نیمکرهٔ مخچه** نام دارد. بین دو نیمکرهٔ مخچه، اگر از عقب دیده شود، بخش رابطی هست که بندبند و دراز است و از این‌نظر به **کرمینه** (Vermis ـ مشتق ازکلمهٔ لاتینی « کرم») موسوم است. مخچه مانند مخ در داخل مادهٔ سفید ودرخارج ازمادهٔ خاکستری جسم سلولی نرونها ساخته شده است که به قشر مخچه موسوم است. چین‌خوردگی قشر مخچه بیشتر از چین‌خوردگی قشرمخ است وچینهای آن موازی یکدیگرند.

هر نیمکرهٔ مخچه به وسیلهٔ **سه پایك** (Peduncle) به ساقـهٔ مغز مربوط است. پایکها از تارهای عصبی ساخته شده‌اند. پایك بالایی، مخچه را به میان مغز، پایك میانی مخچه را به برجستگی حلقوی و بالاخره پایك پایینی آن‌را به بصل‌النخاع مربوط می‌سازد. نیز مخچه به وسیلهٔ همین پایکها با مخ دربالا و با نخاع در پایین مربوط می‌شود.

کارساقهٔ مغز بیشتر باانواع خودکار فعالیت ماهیچه‌ای است. مثلا موقعی که سرپا ایستاده‌ایم، ماهیچه‌های پشت وپاها ما را دربرابر جاذبهٔ زمین محکم برجای نگه می‌دارند. ولی، ازاین فعالیت آگاهی نداریم، ولی اگر مدتی به همان حال

بایستیم، احساس خستگی آن فعالیتها را برما آشکار می‌سازند. اما اگر در حال ایستاده شعور خود را ازدست بدهیم، ماهیچه‌هایی که بانیروی جاذبه در نبرد بودند رها می‌شوند وما بزمین می‌افتیم.

اگر به‌اراده ماهیچه‌هایمان را به‌انقباض در آوریم وسرپا بایستیم بدون آنکه بیفتیم، این ایستادن به‌صورت فعالیتی خواهد بود که فکرمان را بخود مشغول خواهد داشت و از انجام‌دادن کاردیگر باز خواهیم ماند. خوشبختانه جریان امر چنین نیست و کوششی که همراه فعالیت ماهیچه‌ای برای ایستادن می کنیم، بدون توجه ما وبطور لاشعور انجام می گیرد. حاصل آنکه فکرما کاملا فرصت انجام‌دادن کارهای دیگر را خواهد داشت و اگراوضاع ایجاب کند بآسانی می‌توانیم بایستیم و درعین حال به فکرفرو رویم. هیچوقت کسی که ایستاده است به خاطر آنکه فکرش مشغول به‌چیزی است، نمی‌افتد. مرکز کنترل خودکار ماهیچه‌های ایستادن درساقهٔ مغز بخصوص در بخشی‌از آن متمرکزاست که مخلوطی ازمادهٔ خاکستری و سفید به‌صورت شبکه دارد و به **منطقهٔ شبکه‌ای** (Reticular Area) موسوم است ودرهمین جاست که صافی احساسها قرار دارد و به نام شبکهٔ دستگاه فعال کننده نامیده‌ایم (صفحه ۲۰۹).

مسلماً مایل نیستیم که همیشه حالت ایستاده داشته‌باشیم. برای نشستن، انقباض ماهیچه‌ها باید رها شود، این کار در پاسخ جریانهایی عصبی که از عقده های پایه می‌رسند صورت می گیرد. این جریانها به بدن اجازهٔ سقوط می‌دهند ولی سقوطی کنترل شده وبه منظور نشستن. اگر مغز جانوری را درمحل بین مخ وساقهٔ مغزقطع کنند، دیگرجریانهای مخصوص رها شدن ماهیچه‌ها به آنها نخواهد رسید، درنتیجه همهٔ بدن جانور سخت می‌شود و در همان حال باقی می‌ماند. نبرد جانور با جاذبهٔ زمین دائمی وآشتی ناپذیر خواهد شد.

اگرچه ظاهراً ایستادن حالت سکونی بنظر می‌رسد ولی حقیقت امر چنین

نیست. بدن آدمی درحالت ایستاده‌یك ناپایداری نسبی دارد زیرا مرکزثقل بدنش نسبتاً بالاست و بدن روی دوتکیه گاه مجاور هم تکیه دارد. (بیشترمهره‌داران دیگر چهارپا هستند ومرکز ثقل بدنشان پایین‌تر است وروی چهارپای نسبتاً جدا از هم ودر چهار رأس یك مستطیل تکیه دارند) در نتیجه اگر شخصی بخواهدکاملا پایدار بایستد وهیچ ماهیچه‌ای را در هیچ موردی حرکت ندهد، با یك هول دادن محکم از ناحیهٔ شانه بزمین خواهد افتاد. ولی درحالت مشابه عادی شخص عموماً ماهیچه‌هایش را بطور خودکار برای مقابله باآن نیرو بکارخواهد انداخت. بدین معنی که پاهایش را ازهم باز خواهد کرد وبدنش را عقب می کشد. اگر سرانجام بیفتدپس از یك مبارزه افتاده است.

نیروهایی که همواره تعادل را بهم می‌زنند وضع ثابتی دارند. اگر دوستی نخواهد با هل دادن آزمایشتان کند، شما خود ممکن است با حرکات طبیعی وضع مرکز ثقل بدنتان را باخم شدن، بلند شدن ودراز شدن تغییر دهید. نیز ممکن است باقشار باد مقابله کنید. خلاصه آنکه شما درهرحال آمادهٔ افتادن در جهتی هستید ولی ماهیچه‌های تنه وپاهای شما باانقباضات مرتب وهماهنگ این تمایل دائم به افتادن را خنثی می کنند.

در این مورد رابطهٔ نزدیکی میان مغزوعقده‌های پایه هست. وضع کلی بدن در برابر نیروی جاذبهٔ زمین به وسیلهٔ اعضای مخصوص گوش داخلی، که بعداً از آن صحبت خواهم کرد، معلوم می‌شود. پیامهای عصبی ازگوش داخلی به وسیلهٔ ساقهٔ مغز وعقده‌های پایه دریافت می‌شوند. از این گذشته احساس ماهیچه‌ای و مفصلی مرتباً به شبکهٔ دستگاه فعال کننده مغز می‌رسد. عقده‌های پایه و ساقهٔ مغز بنحوی همکاری می کنند که ماهیچه‌های مخصوصی سفت یاشل می‌شوند وتعادل را به طور ثابت حفظ می کنند.

برای حفظ تعادل به صورت‌ثابت، بدون آنکه امر ناراحت کننده باشد، نیاز

ثابت به تغییر انقباض ماهیچه‌ها مفید است. اگر شخصی‌را درحالت تعادل ثابتی در نظر بگیریم خواهیم دید که ماهیچه هایش بـرای حفظ آن وضع خاص باید بـه صورت ثابت ولایتغیر درحال انقباض باقی بمانند واین خود بزودی آنها را خسته خواهد کرد وحال آنکه وقتی وضع ماهیچه‌ها باتعادل بدن به‌طور دائم تطبیق‌شود، ماهیچه‌ها به‌نوبه فرصت استراحت خواهند داشت. درواقع هروقت که ناچارباشیم مدت درازی سرپا بایستیم، مرکز ثقل بدن را مرتباً تغییر می‌دهیم وبـا این عمل تغییر انقباض ماهیچه‌ها را بیشترمی کنیم. برای این‌کار ازیك پا به روی پای دیگر تکیه می‌دهیم تاوزن بدن را روی قسمتهای دیگر بدن بیندازیم.

راه رفتن یعنی اینکه در نتیجهٔ خم کردن خود به جلو، بدنمان را از حال تعادل خارج کرده به جلو بیندازیم و پیش ازآنکه بیفتیم یك پای خود را درجلو وبه وضع‌نو قراردهیم. برای یك کودك این‌کار دشوار است ودر اوایل دوران راه رفتن باید همهٔ کوششهای خود را درآن متمرکز کند و اگر فکرش متوجه چیز دیگر شود بزمین خواهد افتاد.

راه رفتن بایك سلسله حرکات موزون همراه‌است. عده‌ای ازماهیچه‌ها مرتباً وبه وضع ثابتی منقبض وسپس رهـا می‌شوند واین‌کار فـراوان تکرار می‌شود. با گذشت زمان کنترل این حرکات موزون ماهیچه‌ای ممکن است به ساقهٔ مغزمنتقل شود و ساقهٔ مغز دستها وپاها را هماهنگ یکـدیگر، به صورتی لاشعور، حرکت دهد. حتی می‌توانیم درحالی که گرم صحبت هستیم یا به خواندن کتابی مشغولیم‌به درستی راه برویم.

از دست دادن تعادل وباز یافتن آن در موقـع ایستادن و راه رفتن **پس خور** ثابت دارد. بدین طریق که اگر بدن خارج ازوضع تعادلی باشد وعقده های پایه تغییر انقباض ماهیچه‌های مخصوص را آغاز کنندتاتعادل باز گردد، درهرلحظه باید جریانهای حسی دریافت شده خروج از حالت تعادل را معلوم دارند تـاانقباض به

صورتی دائم با آن تطبیق شود (پس خور) معنی‌اش این است که بدن باید پیش بینی کند.

اگر این موضوع را به یك مسئله مکانیکی تشبیه کنیم شاید آسانتر فهمیده شود. اگر هنگام رانندگی به کناری می پیچید، پیش از رسیدن به آن محل باید رل را بچرخانید وپیش از آنکه دور تمام شود باید چرخها را راست کنید. بنا براین باید وقتی که به نیمهٔ راه می‌رسید شروع کنید به راست کردن چرخها و این کار را طوری تطبیق بدهید که وقتی دور تمام می‌شود وبه محل منظور می‌رسید چرخهاکاملا راست باشند. در غیر این صورت وقتی که به جهت دلخواه رسیدید ولی چرخها هنوز پیچیده باشند ناچار می‌شوید باسرعت بسیار چرخها را در جهت مخالف بچرخانید وراست کنید.

پس چنانکه می بینید چرخش مناسبی را باید پیش بینی کنید تا نه تنها ازوضع خود در هر لحظه آگاه شوید بلکه از وضع چند لحظهٔ دیگر نیز مطلع باشید. این کار برای‌یک‌مبتدی‌آسان نیست.وقتی کسی تازه‌ماشین‌راندن می آموزد اگر بخواهد غلط نپیچد باید بسیار آهسته بپیچد و بتدریج که آزموده می‌شود، به صورتی لاشعور رل را می‌چرخاند و در هرلحظه دور صحیح می‌زند ـ تقریباً همیشه چنین می کند.

همانندچنین وضعی در مراکز عصبی کنترل کننده، هنگامی صورت می گیرد که باید تعادل بدن حفظ شود یا حرکت خاصی منظور باشد. فرض کنید که‌دستتان را برای گرفتن مدادی جلو می برید. دستتان بسرعت جلومی‌رود ولی پیش ازآنکه درست به مداد برسد، حرکتش را کند می کنید. انگشتان دستتان پیش از رسیدن به مداد باید به هم نزدیك شوند. اگر دست چنین بنظر آید که به یك پهلوی مداد می‌رود به وضعی هماهنگ سازش داده می‌شود و اگر بنظر آید که از نقطهٔ منظور دورتر خواهد رفت باید حرکتش کندتر شود و اگر چنان بنظر آید که از نقطه منظور جلوتر خواهد رسید باید حرکتش تندتر شود. همهٔ این اصلاحات دائم بطور

لاشعور انجام می گیرد و ما همواره توجه داریم که صورت می گیرد یا نه. در غیر این‌صورت چرا به مدادی که می‌خواهیم برداریم نگاه می کنیم؟ وچرا به‌آرواره‌ای که مشت می‌زنیم یا به بند کفشی که گره می‌زنیم نگاه می کنیم؟ پیامهای دائمی که از چشم به مغز فرستاده می‌شوند ما را قادر می‌سازد که بطور دائم کنترل را با وضع موجود تطبیق کنیم. اگر بخواهید بدون نگاه کردن به مدادی آن را بردارید، حتی اگر جایش را بدرستی بدانید، باز هم اندکی کورمالی خواهید کرد.

اما همیشه نگاه کردن لازم نمی‌شود زیرا اگر گفته شود که بینی خود را با انگشت لمس کنید، در تاریکی هم این کار را بدرستی انجام خواهید داد. شما از وضع بخشهای بدنتان در همه حال به وسیلهٔ احساسهای بدنی آگاهید. به همین صورت است که می‌توانید بدون نگاه کردن به حروف ماشین تحریر، نامه‌ای ماشین کنید یا چیزی ببافید. ولی دراینجا دامنهٔ حرکت انگشتان شما کم است وباتمرین طولانی، فاصله کم، نمی‌تواند شخص را گمراه کند.

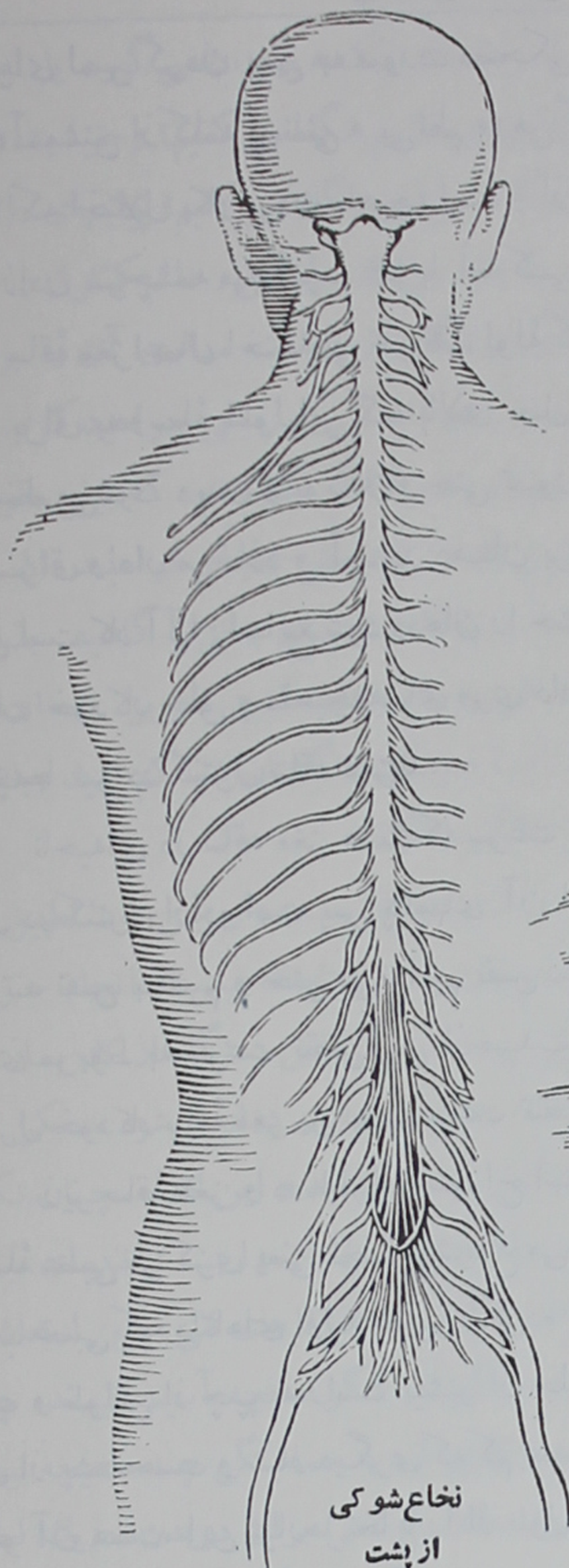
محققاً کار عمدهٔ مخچه این است که حرکات به روش پس‌خور تطبیق کند. بدین معنی که پیش‌بینی می کند و وضع بازو را چند لحظه پیش از انجام حرکت با حرکتی که باید انجام گیرد تطبیق می‌دهد. اگر این دستگاه از کار باز ماند نتیجهٔ بدی عاید خواهد شد. دستی که به سوی مدادی دراز می‌شود ممکن است جلوتر یا عقب‌تر از آن یا در جهت عکس امتداد یابد و این کار همچنان تکرار شود. ارتعاشات کنترل نشده‌ای نیز هست که می‌توان آن را به راننده‌ای مبتدی که بخواهد با سرعت بپیچد می‌توان تشبیه کرد. در افزارهای فنی چنین ارتعاشاتی را تندی و کندی دوره‌ای (Hunting) می گویند. اگر مخچه آسیب ببیند، چنین ارتعاشاتی دوره‌ای بوجود می آید. و هر کاری که به هماهنگی چند ماهیچه نیاز دارد بسیار مشکل و یا غیرممکن می‌شود. مثلا کوششی برای دویدن، دریك لحظه به افتادن می‌انجامد. و حرکات به صورت رقت باری نامنظم می‌شوند و حتی انگشت

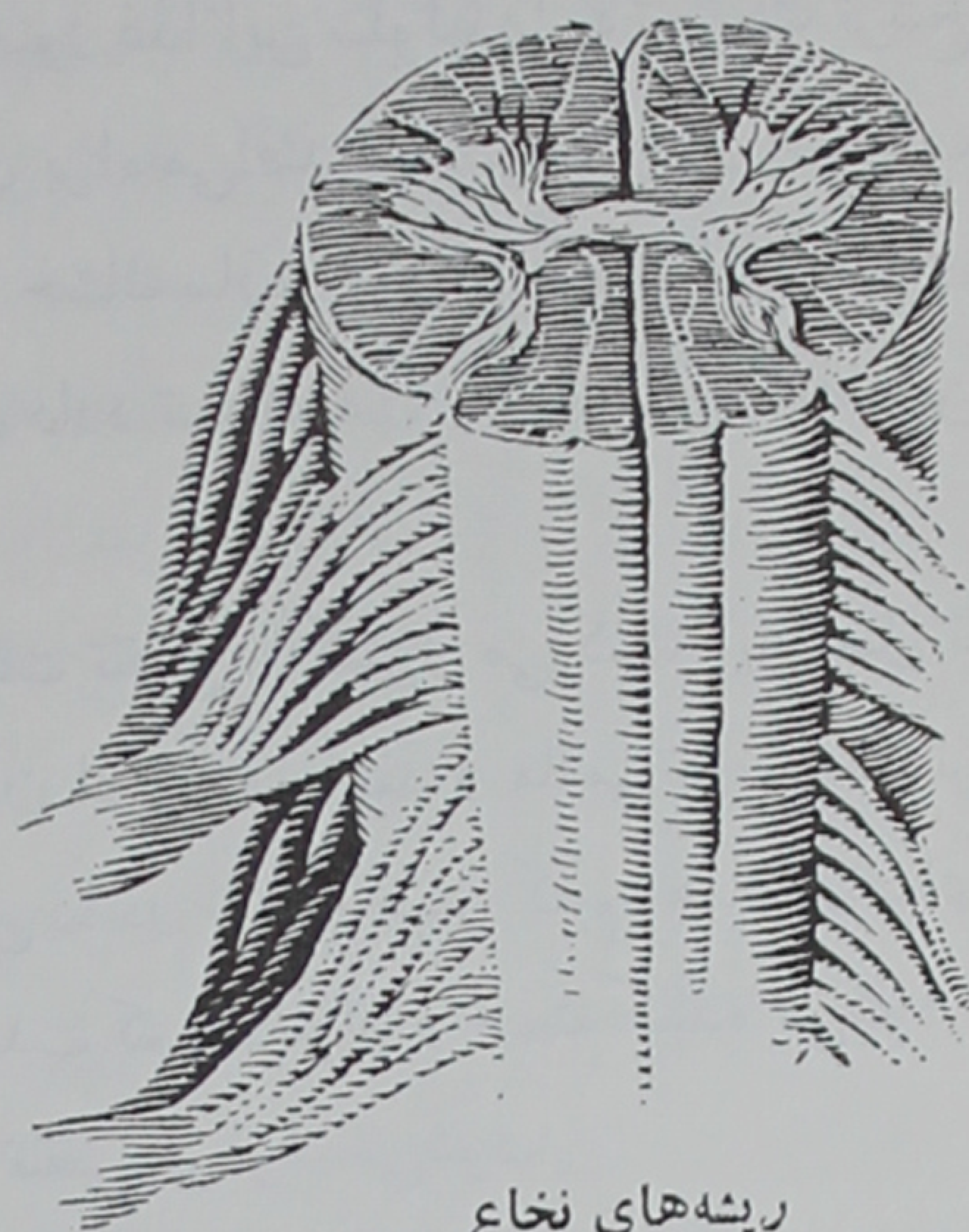
دست برای لمس کردن بینی به صورت مضحکی خطا می‌رود. این حالت را **آتاکسی** (Ataxia ـ مشتق از کلمه یونانی «بی‌نظم») می گویند. در حالت **فلج مخ** (Cerebral palsy) که اختلال بکار بردن ماهیچه است و از آسیب مغـزی در دورهٔ جنینی یـا هنگام زادن سرچشمه می گیرد، ۴٪ با آتاکسی همراه است.

ساقهٔ مغزاعمال اختصاصی حرکات لولهٔ گوارشی را کنترل می کند مثلا مقدار ترشح بزاق به وسیلهٔ سلولهایی کـه بالای بصل‌النخاع و پـایین برجستگی حلقوی است منظم می‌شود. دیدن و بوییدن و حتی تصور غذا این سلولها را به تحریك ترشح غدهٔ بـزاق وادار می‌سازد و آب در دهـان براه می‌افتد. بعکس ترس و اضطراب ممکن است کار آنها را مانع شود ودهان را خشك سازد. فرایند بلع نیاز به عده‌ای حرکات خودکار حلق و ماهیچه‌هـای مری دارد تـا لقمه را بـه معده براند. این ماهیچه‌ها نیز در کنترل ساقه مغزند.

ناحیه‌ای در ساقه مغز هست که سرعت تنفس را کنترل می کند. این عمل تا حدی در کنترل اراده است پس پیامهای آن از مخ می‌آیند و ما می‌توانیم کندتر یـا تند نفس بکشیم و حتی می‌توانیم نفس را در سیـنه حبس کنیم. همه کارهـای ارادی مربوط به سرعت تنفس پس از مـدت کمی دشوار و خسته کننده می‌شود و کنترل خودکار ساقهٔ مغز بر روی سرعت تنفس برقرار می‌شود.

زیر ساقهٔ مغز و در اطراف سوراخ استخوان پس‌سری، پـایین‌تـرین بخش سلسلهٔ عصبی مرکزی یعنی نخـاع شروع می‌شود. این قسمتی است کـه از صورت طناب عصبی کورداتاهای اولیه تغییر نکرده است. نخـاع در مقطع تقریبا بیضوی است و طولش از چپ به راست بیشتر از جلو بـه عقب است. شیاری در تمام طول آن از پشت هست و شیار دیگری که کم عمیق‌تر و عریض‌تر است درسرتاسر طول جلو آن هست. این شیارها نخاع را از طول تقریباً به دو بخش راست وچپ تقسیم می کند که قرینه یکدیگر در آینه هستند. در سرتاسر محور نخاع مجرایی است





نخاع شوکی

(که گاهی در بالغ از بین می‌رود.) که باقیماندهٔ سوراخ طناب عصبی کورداتاهای اولیه است.

بخش داخلی نخاع از جسم سلولی نرونها مرکب است. پس نخاع هم مانند مغز مادهٔ خاکستری دارد با این تفاوت که مادهٔ خاکستری مغز درقشرخاکستری سطح است ولی مادهٔ خاکستری نخاع در داخل آن است. وقتی که به مقطع عرضی نخاع نگاه کنیم، مادهٔ خاکستری تقریباً به صورت دوخط پهن عمودی در دو نیمه آن هست که به وسیلهٔ مادهٔ خاکستری اطراف مجرای وسط به هم مربوطند. حاصل آنکه مقطع عرضی نخاع شبیه حرف H است. بطوری که در شکل صفحهٔ ۲۲۰ نموده شده است دو میلهٔ پایینی H به طرف پشت نخاع ممتد و نسبتاً درازند و تقریباً به سطح نخاع می‌رسند. اینها شاخهای پسین (شاخهای پشتی) نخاعند. دومیلهٔ بالایی H به طرف شکم ممتدند و کوتاهتر و پهن‌ترند و به شاخهای پیشین (شاخهای شکمی) معروفند.

دراطراف مادهٔ خاکستری H مانند، یعنی درتمام فضای بیضوی مقطع نخاع، تودهٔ تارهای عصبی دارای غلاف میلین، که سفیدرنگ است، وجود دارد. پس در نخاع مادهٔ سفید مانند مغز در درون نیست بلکه در بیرون آن است.

نخاع انسان در سرتاسر سوراخ درون مهره‌ها امتداد ندارد بلکه در حدود مهره‌های اول و دوم کمر و درست در گودی آن ختم می‌شود. درازی آن درحدود ۴۵ سانتیمتر و قطرش درحدود ۱۳ میلیمتر درشخص بالغ است و وزنش در حدود سی گرم است.

اعصاب مغزی

بیرون مغز و نخاع، که سلسلهٔ عصبی مرکزی را بوجود می‌آورند، سلسلهٔ عصبی محیطی وجود دارد. این سلسله شامل اعصاب گوناگونی است که بخشهای

مخصوصی ازسلسلهٔ عصبی مرکزی را به‌اعضای مخصوص مربوط می‌سازند. هرعصب مجموعه‌ای از صدها و گاهی هزارها تار عصبی است. بعضی از اعصاب و جریانهای عصبی را از اعضای مختلف به سلسلهٔ عصبی مرکزی می‌رسانند و **تارهای آورنده** (Afferent Fibers) نام دارند. چون جریانهایی که به سوی مغز و نخاع می‌آیند، دراین مراکز عصبی به صورت احساسهای مختلف تعبیر می‌شوند به آنها **تارهای حسی** نیز می گویند. تارهایی نیز وجود دارند که جریانهای عصبی را از مراکز عصبی به اعضای مختلف می‌برند. اینها را **تارهای برنده** (Efferent Fibers) می گویند. این تارها پاسخها را به اعضایی که مربوطند می‌رسانند و چون حرکت بارزترین پاسخهاست به‌آنها **تارهای حرکتی** گفته می‌شود. تعداد اعصاب حسی که تنها دارای تارهای حسی باشند و نیز تعداد اعصاب حرکتی که تنها دارای تارهای حرکتی باشند کم است و بیشتر **اعصاب مختلط** (Mixed Nerves) هستند یعنی‌هم تارحسی دارند و هم تارحرکتی. اعصاب نه تنها تارهای عصبی دارند بلکه گاهی هم مجموعه‌ای از سلولهای عصبی درآنها هست که تارها بدانها مربوط می‌شوند از این توده سلولها یا **عقده‌ها** در صفحهٔ ۱۹۹ صحبت کردم.

در انسان ۴۳ جفت عصب هست که همه به سلسلهٔ عصبی مرکزی ختم می‌شوند. ۱۲جفت آن به مغز مربوطند و به **اعصاب مغزی** (Cranial Nerves) موسومند (شکل ۲۱۲) بقیه ۳۱جفت است که به نخاع متصل می‌شوند. اعصاب مغزی را عموماً با اعداد رومی به ترتیب اتصال به مغز از I تا XII نشان می‌دهند. شروع این اعصاب از مخ و پایانشان از ته بصل‌النخاع است. هرعصبی نام مخصوصی نیز دارد وعبارتند از :

۱. **عصب بویایی** (Olfactory Nerve)، هرعصب بویایی شامل چند عصب به هم چسبیده است (درحدود ۲۰عصب) و از مخاط بالایی حفرهٔ بینی سرچشمه می گیرد. ازآنجا به سوی بالا از سوراخ استخوان غربالی کف جمجمه عبور می کند ودرلپ

بویایی ختم می‌شود. دوعصب به صورت دوزایدهٔ مخ در کف جمجمه دراز کشیده‌اند. چنانکه از نامشان پیداست این اعصاب بکار بویایی می‌آیند.

اعصاب بویایی تنها اعصابی هستند که به مخ مربوطند و این‌خود بیاد می‌آورد که مخ درآغاز یك اندام بویایی بوده و بعداً پستانداران بدان چیزهایی افزوده‌اند. بقیهٔ ۱۱جفت عصب به‌بقیه قسمتهای مغز مربوطند.

۲. **عصب بینایی** (Optic Nerve)، این‌عصب، چنانکه از نامش پیداست، به‌کاردیدن می‌آید واز شبکیهٔ چشم سرچشمه می گیرد. دو عصب بینایی دوچشم به عقب ممتد می‌شوند و در میان مغز به هم متصل می گردند. در این نقطه بخشی از تارهای یك چشم به طرف دیگرمی‌رودو بخشی درهمان طرف باقی می‌ماند. حاصل آنکه‌تارهای دوچشم شکل X به‌خود می گیرند و این شکل را **کیاسمای بینایی** (Optic Chiasma) می گویند. (کلمهٔ یونانی « CHI » شکل x دارد) به تصویر فصل دوازدهم مراجعه شود. عصب بینایی درواقع ساختمان عصبی ندارد بلکه ادامهٔ ساختمان مغز است.

۳. **عصب حرکتی مشترك چشم** (Oculomotor Nerve مشتق از کلمهٔ لاتینی «حرکت چشم») ازمیان مغز به‌همهٔ ماهیچه‌های چشم جز دوماهیچه مربوط می‌شود و آشکار است که‌کارش ادارهٔ ماهیچه‌های چشم است.

۴. **عصب اشتیاقی** (Trochlear Nerve) کوچکترین عصب مغز است و از میان‌مغز به یکی از ماهیچه‌های گردانندهٔ چشم، که تحت کنترل عصب نیست می‌رود. (کلمهٔ Trochlear از کلمهٔ یونانی قرقره می‌آید چون این ماهیچه از حلقه‌ای از بافت پیوندی عبور می کند که شبیه قرقره کوچك است به این نام معروف شده است).

۵. **عصب سه‌شاخه** (Trigeminal Nerve)، بزرگترین عصب مغزی است. درحالی که‌عصب بویایی وعصب بینایی حسی‌اند وعصب حرکتی مشترك چشم وعصب‌اشتیاقی حرکتی‌اند، عصب سه شاخه مختلط است یعنی هم دارای تارحسی است وهم دارای

تار حرکتی. هریك ازاین دودسته تار جدا ازهم به برجستگی حلقوی متصل است. دسته تارهای حسی سه گروهند (ونام عصب ازاین سه گروه سرچشمه می گیرد)وبه نقاط مختلف صورت می‌روند. **شاخهٔ چشمی** (Ophthalmic Nerve) در پوست جلوی فرق سر و در پیشانی وپلك بالایی و بینی نفوذ می کنند. **شاخهٔ آرواره‌ای** (Maxillary Nerve) در پوست پلك پایینی وبخشی از چانه و لب بالا نفوذ می کند. **شاخهٔ جویدنی** (Mandibular Nerve) درپوست آروارهٔ پایینی ودرچانه وپشت‌قسمتهایی که شاخهٔ آرواره‌ای وارد می‌شود، نفوذ می کند. شاخهٔ چشمی و شاخهٔ آرواره‌ای حسی ولی شاخهٔ جویدنی مختلط است. تارهای حرکتی آن حرکات ماهیچه های جویدن را اداره می کنند.

درد عصبی (Neuralgia) مربوط به عصب سه شاخه بسیار دردناك است. وقتی که این درد تشنجی باشد باجمع شدن ماهیچه‌های صورت همراه می‌شود. این گونه جمع شدن را **تیك** (Tic) می گویند. تشنجات ماهیچه‌ای دردناك همراه بادردعصب سه شاخه را **تیك دردناك** (Tic Douloureux «فرانسه») می گویند.

۶. **عصب حرکتی خارجی چشم** (Abducens Nerve مشتق از کلمهٔ لاتینی «هدایت کننده به خارج»)، از برجستگی حلقوی، کمی بالاتر ازمحل اتصالش بابصل‌النخاع جدا می‌شود، وبه ماهیچهٔ مستقیم خارجی کره چشم می‌رود. این ماهیچه کره چشم را به قسمی حرکت می‌دهد که مردمك چشم از وسط بدن به خارج می‌چرخد ونام عصب از همین جاست. (ممکن است تعجب آور باشد که ۳ جفت عصب از ۱۲ جفت اعصاب مغزی به‌حرکت چشم اختصاص دارد. عصب اشتیاقی وعصب حرکتی‌خارجی چشم هریك به یك ماهیچه مربوط است وعصب حرکتی مشترك چشم به بقیه ماهیچه ها ارتباط دارد. شاید از نظر اهمیتی که چشم دارد، تعجب موردی نداشته باشد.)

۷. **عصب چهره‌ای** (Facial Nerve)، از برجستگی حلقوی درست درمحل اتصال

آن با بصل‌النخاع خارج می‌شود، و مانند عصب سه شاخه مختلط است. تارهای حسی آن ازدوسوم جلوزبان سرچشمه می گیرند وحس چشایی بدان وسیله به مغزمی‌رسد، درغده‌های بزاقی وغده‌های اشکی چشم نیز وارد می‌شوند. تارهای حرکتی آن به ماهیچه‌های مختلف صورت می‌روند و با واسطهٔ آنها تغییر قیافه را در حالات مختلف باعث می گردند.

۸. **عصب شنوایی** (Stato-acoustic Nerve) این عصب حسی در محل اتصال برجستگی حلقوی و بصل‌النخاع قرار دارد و از گوش داخلی، که باشنوایی سروکار دارد، سرچشمه می گیرد. وازاین نظر به‌عصب شنوایی معروف است وچون‌احساس‌های بدنی کنترل تعادل بدن در حالت ایستاده را نیز دریافت می‌دارد، پیشوند Stato (مشتق از کلمهٔ یونانی «ایستادن») بدان افزوده شده است.

۹. **عصب زبانی حلقی** (Glossopharyngeal Nerve ـ مشتق از کلمهٔ لاتینی «زبان حلق» است) این عصب مختلط از محل اتصال برجستگی حلقوی و بصل النخاع خارج می‌شود و در مخاط چشایی ثلث عقب زبان و گلو نفوذ می کند. اینها تارهای حسی هستند. یك تار عصبی حرکتی هم به ماهیچه‌های حلق می‌رود.

۱۰. **عصب پنوموگاستریك** (Vagus Nervs) این عصب نیز مختلط است. نام Vagus که از کلمهٔ لاتینی «سرگردان» گرفته شده است ازآنجا به این عصب داده شده که در قسمت بزرگی از بدن، بیش از هر عصب مغزی دیگر، پخش می‌شود. از بصل‌النخاع به صورت چند ریشه بیرون می‌آید و سپس به صورت عصب واحدی متحد می‌شود. بعضی از تارهای حرکتی در ماهیچه‌های حلق و حنجره و بعضی از ماهیچه‌های نایژه، قلب و بیشتر ماهیچه‌های گوارش نفوذ می کند. در لوزالمعده نیز وارد می‌شود و میزان ترشح آن را (اگرچه تنظیم ترشح لوزالمعده، چنانکه در فصل اول گفته‌ام به طور کلی با سکرتین است) اداره می کند.

۱۱. **عصب شوکی** (Accessory Nerve) این عصب حرکتی ماهیچه‌های حلق و

بعضی ازماهیچه‌های بازو وشانه را اداره می کند. تعداد کمی ازتارهای آن با عصب پنومو گاستریك متحد می‌شوند. بعضی ازتارهای این عصب ازنخاع است. علت اینکه نام عصب را Accessory (فرعی) گذاشته این است که عده‌ای از تارهای عصب نخاعی بدان ضمیمه می‌شوند همچنانکه خود عصب هم به پنومو گاستریك ضمیمه می‌شود.

۱۲. **عصب زیرزبانی** (Hypoglossal Nerve ــ مشتق از کلمه یونانی «زیر زبان» است) این عصب حرکتی است و از بصل‌النخاع بیرون می آید و ماهیچه‌های زبان را اداره می کند.

اعصاب نخاعی

اعصاب نخاعی از چند جهت بـا اعصاب مغزی تفاوت دارند. نخست آنکه اعصاب نخاعی با نظم بیشتری قرار گرفته‌اند وحال آنکه اعصاب مغزی درفواصل نابرابر قرار دارند به‌طوری که عدهٔ زیـادی در نقطهٔ اتصال برجستگی حلقوی و بصل‌النخاع جمع شده‌اند. اعصاب نخاعی در فواصل منظم وبه قسمی قرار گرفته‌اند که تاریخچهٔ تحول کورداتاها را منطقی جلوه گر می‌سازد. **کورداتاها** یکی از سه شاخهٔ حیوانات دارای **بدن بندبند** است. بندبند بودن بـدن یعنی تقسیم شدن آن از عرض به قطعات همانند و شبیه اطاقهای قطار آهن. دو شاخهٔ دیگر حیوانات دارای بدن بند بند عبارتند از **بند پایان** کـه شامل حشرات و عنکبوتهـا و خـرچنگها و هزارپایان است و **کرمهای حلقوی** که شامل کرم خاکی است.

کورداتاها به صورتی تخصص یـافته‌اند که بندبند بودن بدن آنها به درستی آشکار نیست، آشکارترین دلیل بند بند بودن در انسان بالغ، مهره‌های همانند تیره پشت (هـر مهره به یك بند تعلق دارد) و اتصال دنده‌های همانند به ۱۲ مهـره از مهره‌هـای پشت است. سلسلهٔ عصبی نیز وضعی بند بند دارد وآن خـروج مرتب اعصاب نخاعی جفت، از میان مهره‌ها به سوی پایین ستون مهره‌هاست.

در حالی که بعضی از اعصاب مغزی حسی و بعضی حرکتی وعده‌ای مختلطند، همهٔ اعصاب نخاعی مختلط هستند و از هر بند طناب پستی یك جفت از آنها بیرون می‌آید: یکی از نیمهٔ چپ و دیگری از نیمهٔ راست مادهٔ خاکستری H مانند. هر عصبی به دو شاخ شکمی و پشتی یك پهلوی H مربوط است پس هر عصبی دوریشه دارد: **ریشهٔ شکمی** (ریشه پیشین) و **ریشهٔ پشتی** (ریشه پسین). از ریشهٔ شکمی تارهای حرکتی و از ریشهٔ پشتی تارهای حسی خارج می‌شوند. این دو دسته تار کمی دورتر از نخاع به هم می‌پیوندند ویك عصب منفرد مختلط به‌وجود می‌آورند. جسم سلولی تارهای حرکتی در مادهٔ خاکستری نخاع است ولی جسم سلولی تارهای حسی در بیرون نخاع و در **عقده‌های ریشهٔ پشتی** (Ganglia of the Posterior Root) قراردارند.

هر جفت عصب نخاعی که از به‌هم پیوستن ریشه‌های شکمی و پشتی دوطرف به وجود می‌آید، از میان مهره‌های مجاور بیرون می‌آیند. جفت اول از بین جمجمه ومهرهٔ اول گردن خارج می‌شود، جفت دوم از بین مهرهٔ اول و دوم گردن و جفت سوم از بین مهرهٔ دوم و سوم گردن بیرون می‌آید و بر این قیاس. هفت مهرهٔ اول مهره‌های گردنی نام دارند[۱] بنا بر این هر جفت اول اعصاب نخاعی، از اولی (که از بالای مهره اول بیرون می‌آید) گرفته تا هشتمی (که از پایین مهرهٔ هفتم خارج می‌شود) **اعصاب گردنی** (Cervical Nerves) نام دارند.

زیر مهره‌های گردن ۱۲ مهرهٔ پشت در ناحیهٔ سینه هست. از زیر هر مهرهٔ ناحیهٔ سینه یك جفت عصب نخاعی خارج می‌شود، پس ۱۲ جفت **عصب سینه‌ای** (Thoracic Nerve) وجود دارد. چون ۵ مهرهٔ کمری در گودی کمر هست ۵ جفت **عصب‌کمری** از زیر هر یك خارج می‌شود. زیر مهره‌های کمر استخوان خاجی هست که در شخص بالغ یکپارچه ولی در جنین مرکب از ۵ قطعه استخوان است. این ۵ استخوان بعداً به هم جوش می‌خورند و قطعهٔ استخوان محکمی در طول زندگی

۱. برای توضیح بیشتر دربارهٔ مهره‌های پشت به کتاب « تن آدمی » مراجعه شود.

کودکی به‌وجود می‌آورند که تکیه‌گاه خوبی برای وضع ایستادن دوپایی است. ولی چون سازمان نخاع، پیش از آنکه آدمی دوپایی شود، آغاز شده بود، هنوز ۵ جفت **عصب خاجی** وجود دارد. سرانجام در ته نخاع باقیماندهٔ چهار دگمهٔ مهره‌مانند هست که زمانی بخشی از دم بود (زیرا اجداد آدمی دم داشتند). اینها را مهره‌های دنبالچه می‌گویند و در اینجا فقط یك جفت **عصب دنبالچه‌ای** هست.

خلاصه آنکه ۸ جفت عصب گردنی، ۱۲ جفت عصب سینه‌ای، ۵ جفت عصب کمری و ۵ جفت عصب خاجی و یك جفت عصب دنبالچه‌ای، برروی هم ۳۱ جفت عصب نخاعی وجود دارد.

اگر ستون مهره‌ها و نخاع درون آن، به یك طول بودند، قاعدتاً بندهای نخاع با مهره‌های مجاور خود در یك سطح افقی قرار می‌گرفتند ولی چنین نیست بلکه ستون مهره‌ها در حدود ۲۶ سانتیمتر از نخاع درازتر است. و بندهای نخاع بسیار کوچکتر از اندازهٔ مهره‌ها هستند.

به‌تدریج که به انتهای نخاع می‌رسیم، اعصاب باید به‌طورعمودی متوجه پایین شوند تا بتوانند از میان مهره‌های مربوط به خود بیرون بروند. هرچه پایین‌تر می‌رویم درازی اعصاب عموماً بیشترمی‌شود. پس درقسمت پایین انتهای نخاع اجتماعی از ده جفت عصب به طرف پایین سوراخ درون ستون مهره‌ها می‌رود وهرجفت عصب از زیر یك مهره خارج می‌شود. پس پایین‌ترین بخش سوراخ ستون مهره‌ها ظاهراً با توده‌ای از نخهای سفید موازی، شبیه دم اسب، پر شده است و از این‌نظر است که به این تودهٔ عصبی **دم اسب** (Cauda equina) می گویند. اگر بخواهند بخش پایین بدن را بیحس کنند، تزریق مادهٔ بیحس کننده را بین مهره‌های کمر می کنند و هیچوقت بالاتر تزریق نمی کنند زیرا بالاتر خود نخاع است و ممکن است آسیب ببیند. در ناحیهٔ کمر، سوزن از میان اعصاب مجاور هم می گذرد و آسیبی وارد نمی‌سازد. این روش فنی را **بی‌حسی دمی** (Caudal anesthesia) می گویند زیرا

در این ناحیهٔ بدن تزریق صورت می گیرد.

وقتی که عصب نخاعی از ستون مهره‌ها بیرون می آید دوشاخه می‌شود: **شاخهٔ پشتی** به ماهیچه‌ها و پوست طرف پشت می‌رود، **شاخهٔ شکمی** در بقیهٔ بدن نفوذ می کند.

در طرح بدن کورداتاهای نخستین، هرجفت عصب نخاعی در اعضای بند مخصوص به خود نفوذ می کند، حتی در بدن انسان چهار جفت اولیه عصب نخاعی به پوست و ماهیچه‌های گردن می‌روند و حال آنکه چهار جفت بعدی در پوست و ماهیچه‌های بازو وشانه وارد می‌شود. به همین‌روش اعصاب بندهای پایین نخاع تهیگاه و پاهارا اداره می کنند. ازاین نقطه به‌بعداست که درازترین و بزرگترین عصب بدن آدمی ظاهر می‌شود. این عصب از لگن وارد ران می‌شود واز پشت آن تا پا امتداد می‌یابد. این عصب **سیاتیك** (Sciatic) نام دارد. (سیاتیك کلمهٔ لاتینی Ischiadicus تغییر یافته است که به معنی «مربوط به درد استخوان تهیگاه»است) تورم عصب سیاتیك ممکن است بسیاردردناك باشد این نوع درد عصبی‌است که نام مخصوص **درد سیاتیك** (Sciatica) به خود گرفته است.

بدن آدمی را نمی‌توان به بندهای مجزا از هم جدا کرد که هریك به‌وسیلهٔ یك جفت عصب نخاعی اداره شود، زیرا پیچید گیهایی در آن هست. علتش آن است که ازروزی که به صورت کورداتای ساده بود، درنتیجهٔ تغییرات تکاملی تغییرشکل داده است. برای روشن شدن مسئله دیافراگم را در نظر می گیریم. دیافراگم ماهیچه پهنی‌است که سینه را از شکم جدا می کند و درمحلی قرار دارد که قاعدتاً باید به وسیلهٔ اعصاب سینه‌ای اداره شود ولی درجنین نموش درناحیهٔ گردن صورت می گیرد. پس به وسیلهٔ اعصاب گردنی باید اداره شود. هنگامی که در حین رشد جنین، دیافراگم میل به پایین می کند و دربچهٔ کامل در جای معین خود قرار می گیرد، اعصاب گردنی را نیز همراه خود می‌برد.

نیز بسیاری از ماهیچه‌های سایر اعضا در ناحیه‌ای هستند که اعصاب دو بند

مجاور می‌توانند بدانها مربوط شوند. این رویهم افتادن‌ها امری عادی‌است و کمتر ماهیچه‌هایی هستند که از دو عصب نخاعی مجاور اعصاب درآنها وارد نمی‌شود. این عمل خود نوعی ایمنی است زیرا اگرتنها یك‌عصب مربوط باشد ممکن است ماهیچه ضعیف شود وحال‌آنکه دراین وضع فلج کامل ناحیه مربوط را سبب نمی‌شود.

از این گذشته وقتی که اعصاب از ستون مهره‌ها بیرون می‌آیند کاملا مجزا ازهم باقی نمی‌مانند بلکه بسیاری از اعصاب به صورت پیچیده‌ای با هم متحد می‌شوند و **شبکه** (Plexus) به‌وجود می‌آورند و ظاهراً هدایت کامل خود را از دست نمی‌دهند، ولی تولید شبکه سبب می گردد که یك‌یك آنها را نتوان تشخیص داد. من‌باب مثال چهار جفت اول عصب گردنی **شبکهٔ گردنی** به وجود می‌آورند و چهار جفت بقیه به‌اضافهٔ یك جفت اول عصب‌ناحیهٔ سینه **شبکهٔ بازویی** را تشکیل می‌دهد. و ازاین نظر به این نام موسوم است که درسطح بازوهاست. بقیهٔ اعصاب ناحیهٔ سینه منفرد باقی می‌مانند ولی اعصاب کمری **شبکهٔ کمری** و اعصاب خاجی **شبکهٔ خاجی** را به وجود می‌آورند.

اگر نخاع براثر بیماری یاآسیبی قطع شود عموماً ارتباط آن قسمت از بدن که پایین بخش بریده‌شده‌است قطع می‌شود وبی‌حس وفلج می گردد. اگرمحل قطع در بالای عصب چهارم گردن باشد مرگ پیش می‌آید زیرا سینه فلج می‌شود و همراه آن اعمال شش متوقف می گردد. همین امر است که شکستگی گردن را مهلك می‌سازد و باعث می‌شود که بدارآویختن صورت سریع اعدام باشد. پس قطع نخاع خطرناکتر از شکسته شدن یك مهره است.

اعصاب متنوع نخاعی مستقل نیستند بلکه بین‌خود و با مغزهماهنگی دارند. مادهٔ سفید نخاع از دسته تارهای عصبی ساخته شده که به‌بالا وپایین امتداد دارند. آنها که پیامها را ازمغز به پایین هدایت می کنند به **دسته تارهای نازل** (Descending-Tracts) و آنها که پیامها را رو به بالا هدایت می کنند به **دسته تارهای صاعد**

(Ascending Tracts) موسومند.

در صفحهٔ ۱۸۸ بیان کردم که دسته تار هرمی یکی ازدسته تارهای نازل است و از قشر مخ ازمنطقهٔ محرکه منشأ می گیرد و به دوطرف نخاع می‌رسد و ارتباطات سیناپسی با اعصاب نخاعی پیدا می کند. با این روش ماهیچه‌های دست و پاکه از نخاع عصب می گیرند، تحت اعمال ارادی و کنترل قشر مخ هستند. دسته تارهای نازل دیگر مانند دسته تارهای غیرهرمی از سطوح گوناگون سلسلهٔ عصبی عبور می کنند. ماهیچه‌های تنه و دست و پا که بدین‌صورت با ساقهٔ مغز از طریق نخاع ارتباط دارند به‌وسیلهٔ مخچه می‌توانند کنترل شوند وتعادل را حفظ کنند.

دسته تارهای صعودی احساسهای گوناگون را که به‌وسیلهٔ نخاع جمع‌آوری می‌شود به‌طرف بالا می‌برند و ازشبکهٔ دستگاه فعال کننده عبور می کنند. بخشهای مختلف مغز با استفاده ازاین اطلاعات پاسخهای مناسب می‌دهند.

سلسلهٔ عصبی خودکار

تارهای عصبی را، بسته به‌اینکه عضوی که در اختیار دارند ارادی است یا غیرارادی، می‌توان به دو دسته تقسیم کرد. اعضایی که بیشتر در اختیار ما هستند ماهیچه‌های اسکلتند. در نتیجهٔ انقباض این ماهیچه‌هاست که مفاصل بدن را حرکت می‌دهیم و نیز بعضی ازبخشهای غیراسکلت را به‌حرکت درمی‌آوریم. حرکات دست وپا و خم شدن تنه وحرکت آروارهٔ پایین وحرکات گوناگون صورت وزبان در کنترل اراده است.

ماهیچه‌های اسکلت چنان بدن را می‌پوشانند و دست وپا را به‌صورت اعضایی گوشتی درمی‌آورند که می‌توانیم همهٔ بخشهای سطحی بدن را به دلخواه حرکت دهیم. ظاهراً چنین می نماید که ما می‌توانیم بدون قید و شرط همه بدن خود را حرکت دهیم و به همین جهت تارهای عصبی مربوط به اسکلت را **تارهای بدنی**

(Somatic Fibers مشتق ازکلمهٔ یونانی «بدن» است) می گویند.

درون بدن و دور از دید اعصابی هستند که به معنی کامل کلمه **ارادی** نیستند. می‌توانید ششها را به تهویهٔ تندتر یا کندتر بدن وادار سازید ولی برای این کار باید کوشش به خرج دهید و به محض رها کردن وضع ارادی (یا به محض اعادهٔ وضع غیر ارادی آن) نفس کشیدن با نظمی مخصوص و به طور خودکار صورت می گیرد. نیز نمی‌توانید قلبتان را به تندتر یا کندتر زدن وادار سازید (گرچه غیر مستقیم مانند به وحشت دچار شدن می توان این کار را کرد). سایر اعضا بدون آگاهی، تغییر می کنند. مردمك چشم شما منبسط یا منقبض می‌شود، رگهای متنوع بدن می‌توانند قطر خود را کم یا زیاد کنند. غده‌های گوناگون می‌توانند کمتر یا زیادتر ترشح کنند و بر این قیاس.

بیشتر اعضای داخلی که تحت اراده نیستند به نام عمومی **احشا** (Viscera) خوانده می‌شوند. این کلمه ممکن است از کلمهٔ لاتینی (Viscous)، که به اعضای نرم وچسبناك اطلاق می‌شود منشأ گرفته باشد. تارهای عصبی که به احشا می‌روند **تارهای عصبی احشایی** (Visceral Fibers) نامیده می‌شوند. ظاهراً چنین است که مسیر تارهای عصبی کنترل کنندهٔ اعضای ارادی با مسیر سایر تارها که کنترل کنندهٔ اعضای غیرارادی هستند تفاوت دارد. تارهای‌اخیر به اصطلاح راهی کوتاهتر، که به شعور منتهی نمی‌شود، طی می کنند پس باید چیز تازه‌ای درمیان باشد.

تارهای حسی بدنی یا احشایی از اعضای مختلف مستقیماً به دستگاه عصبی مرکزی می‌رسند. تارهای حرکتی بدنی که حامل پاسخهای ارادی هستند نیز از دستگاه عصبی مرکزی به اعضا می‌رسند ولی تارهای حرکتی احشایی که حامل پاسخهای غیر ارادی هستند مستقیماً به اعضای مربوط نمی‌روند بلکه از همان چیز-های تازه‌ای عبور می کنند که در بالا اشاره کرده ایم این تارها راه خود را در دو مرحله طی می کنند. دستهٔ اول آنها از سلسلهٔ عصبی مرکزی به **عقده‌هایی**(اگر به‌یاد

داشته باشید مجموعه جسم سلولی نرونها هستند) در خارج سلسلهٔ عصبی مرکزی مربوط می‌شوند اینها تارهای عصبی **پیش عقده‌ای** (Preganglionic Fibers) هستند. این تارها در عقده ها با دندریت در حدود ۲۰ سلول عصبی ارتباط سیناپسی حاصل می کنند. اکسون نرونهای درون عقده‌ها دسته دیگری تارعصبی به وجود می‌آورند به نام تارهای عصبی **پس‌عقده‌ای** (postganglionic Fibers) این دسته ازتارها باواسطهٔ یك عصب نخاعی وارد احشا می‌شوند. بنا براین عصب نخاعی کاملی است که انواع تارهای عصبی دارد.

دو دسته تار عصبی پیش عقده‌ای وپس عقده‌ای وخود عقده‌ها بخشی ازسلسلهٔ عصبی را به وجود می‌آورند که خودکاراست یا تحت اراده نیست وبه همین جهت به **سلسلهٔ عصبی خودکار** (Autonomic Nervous System) موسوم است. عقده های سلسلهٔ عصبی خودکار در دو رشته در دو طرف ستون مهره‌ها وبیرون استخوان مهره‌هاقرار دارند نه مانند مادهٔ خاکستری نخاع وعقده‌های ریشه پشتی در درون آن.

این دورشته عقدهٔ بیرونی ستون مهره‌هامانند یك‌جفت تسبیح هستند. دانه‌های تسبیح عبارت از ۲۲ یا ۲۳ برآمدگی است که ازجسم سلولی نرونها ساخته شده است. دورشته عقده‌ها درقسمت پایین با هم متحد می‌شوند ودر یك امتداد مرکزی قرارمی گیرند.دورشته عقده را گاهی **تنهٔ سمپاتیك** (Sympathetic trunks)[1] می گویند. همهٔ عقده های سلسلهٔ عصبی خودکار در ردیف دو رشته عقده نیست بلکه بعضی از عقده‌ها درخارج از آن قرار دارند. ممکن است یك تار پیش عقده مستقیماً از رشته

---

۱ . کلمهٔ سمپاتیك در سابق به سلسلهٔ عصبی خودکار اختصاص داشت زیرا در قدیم تئوریهایی وجود داشت که کنترل اعضا را بوسیلهٔ میل طبیعی (سمپاتی) می‌پنداشتند. سمپاتی ازکلمه یونانی «بارنج» می‌آید. عمل کسی ممکن است محرك بیرونی نداشته باشد، بلکه از محرك درونی سرچشمه گیرد مانند غصه. به‌همین روش فعالیت عضوی ممکن است نه به‌خاطر اراده بلکه نوعی میل طبیعی احتیاج بدن صورت گیرد. در حال حاضر، به‌طوریکه به‌اختصار بیان خواهم کرد، اصطلاح سمپاتیك فقط مخصوص سلسله عصبی خودکاراست .

عقده ها بگذرد بدون آنکه در آنجا سیناپس کند ولی در عوض با عقدهٔ جلو مهره سیناپس می کند. این عقده‌ها را **عقده های پیش مهره‌ای** (Prevertebral ganglia) یا (Collateral G.) می گویند.

اعصاب **اسپلانکنیك** (Splanchnic ـ مشتق از کلمهٔ «احشا»ی یونانی) که از بعضی از اعصاب سینه‌ای منشأ می گیرند تارهای پیش عقده‌ای خود را در توده‌ای از عقده (شبکه) واقع درپشت معده وارد می‌سازند این را **شبکهٔ شکمی** (Celiac Plexus) ـ مشتق از کلمهٔ «شکم» یونانی) می گویند واین بزرگترین تودهٔ سلول عصبی است که جزو سلسلهٔ عصبی مرکزی نیست ودر واقع گاهی به آن **مغز شکمی** می گویند. نام عمومی دیگر آن که بیشتر بوکس بازان با آن آشنا هستند **شبکهٔ خورشیدی** (Solar Plexus) است. علت آنکه به آن شبکهٔ خورشیدی می گویند آن است که اعصاب مانند اشعهٔ خورشید از آن خارج می گردند. تئوری دیگر این است که یك ضربه محکم به شبکهٔ خورشیدی (در گودی معده درست زیر دیافراگم) می‌تواند شخص‌را به‌صورت دردناکی گیج کند به‌طوری که موقتاً دنیا به‌نظرش تاریك شود و خورشید به نظر غروب کرده آید.

در بعضی از موارد عقده‌های جدا کنندهٔ تارهای پیش عقده‌ای و پس عقده‌ای در عضوی که عصب وارد آن می‌شود قرار دارند. پس در این موارد تارهای پیش-عقده‌ای‌قسمت اعظم‌راه را می‌پیمایند وحال آنکه تارهای پس عقده‌ای چندمیلیمتری بیشتر طول نخواهند داشت.

تارهایی از سلسلهٔ عصبی خودکار که از اولین عصب سینه‌ای تا دومین یا سومین عصب کمری سرچشمه می گیرند **بخش سمپاتیك** (Sympathetic division) را به وجود می‌آورند. به جهت منشأ این تارها آنها را **بخش سینه‌ای کمری** (-Thoracicolumbar division) نیز می گویند. تارهایی که بالاتر و پایین‌تر بخش سمپاتیك شروع می-شوند، بخش دیگری به وجود می آورند که بعضی‌ازاین تارها ازاعصاب مغزی بالای

نخاع شروع می‌شوند و بعضی دیگر از اعصاب خاجی ته نخاع. اینها را برروی هم **بخش پاراسمپاتیک** (Parasympathetic division) (مافوق سمپاتیک) یا **بخش‌مغزی خاجی** (Craniosacral division) می گویند.

تفاوت دو بخش تنها از منشأ آن‌ها نیست بلکه تفاوتهای دیگری از نظر ساختمان نیز دارند. تارهای پیش عقده‌ای بخش سمپاتیک به تنهٔ سمپاتیک یا به عقده‌های‌پیش مهره‌ای ختم‌می‌شوند پس تارهایی بسیار کوتاهند. تارهای پس‌عقده‌ای که باید تا عضو مربوط امتداد یابند نسبتاً دراز خواهند بود. تارهای پاراسمپاتیک به‌عکس وارد عقده‌های درون عضو مربوط می‌شوند پس‌تارهای پیش‌عقده‌ای دراز و تارهای پس عقده‌ای کوتاه خواهند داشت.

کار دو بخش سمپاتیک و پاراسمپاتیک نیز مخالف یکدیگر است. بخش سمپاتیک توسعهٔ بیشتر دارد و در همهٔ احشا منتشر می‌شود ولی بسیاری از احشا از هر دو بخش عصب می گیرند. در این حالت کاری که یکی انجام می‌دهد دیگری عکس آن‌کار را می کند. مثلا اعصاب سمپاتیک ضربان قلب را تند می کنند ومردمك چشم و نایژه‌های شش را گشاد می کنند ومانع کار ماهیچه‌های صاف دستگاه گوارش می‌شوند و حال آنکه اعصاب پاراسمپاتیک به عکس ضربان قلب را کند می کنند و مردمك چشم و نایژه‌های شش را تنگ می کنند و ماهیچه‌های صاف دستگاه گوارش‌را به فعالیت وا می‌دارند. اعصاب سمپاتیک رگهای خونی را در بعضی نقاط (کلیه‌ها واحشا) تنگ می کنند و درنقاط دیگر(قلب و ماهیچه‌های اسکلت) گشاد می کنند ولی پاراسمپاتیک‌ها به‌عکس درجایی که هستند، رگهای دستهٔ اول‌را منبسط و رگهای دستهٔ دوم را تنگ می کنند.

دو بخش سلسلهٔ عصبی خودکار تفاوت شیمیایی جالبی نیز دارند. انتهای همهٔ اعصاب خارج از سلسلهٔ عصبی خودکار، وقتی که جریانی عصبی از آنها عبور می‌کند، استیل کولین ترشح می کنند. اعصاب پیش عقده‌ای که به سلسلهٔ عصبی خودکار

ختم می‌شود نیز چنین می کنند. ولی درانتهای اعصاب پس عقده‌ای انحرافی ازاین قاعدهٔ کلی هست. انتهای اعصاب پس‌عقده‌ای بخش پاراسمپاتیك استیل کولین‌ترشح می کنند، ولی انتهای اعصاب پس عقده‌ای بخش سمپاتیك ماده‌ای ترشح می کنند که، روزی که ساختمان شیمیایی آن را نمی‌دانستند، به آن **سمپاتین** (Sympathin) می گفتند. سرانجام معلوم شد که این ماده نامش **نوراپی‌نفرین** (Norepinephrine) (یا نورآدرنالین) است که از نظر ساختمان مولکولی بسیار شبیه اپی‌نفرین (یا ادرنالین) است که در بخش دوم از آن صحبت کردیم. حاصل آنکه آن دسته از تارهای عصبی که استیل کولین ترشح می کنند به **اعصاب کولینرژیك** (Cholinergic) موسومند و آنها که نوراپی‌نفرین ترشح می کنند **ادرنرژیك** (Adrenergic) نام دارند.

ترشح نوراپی‌نفرین امری منطقی است زیرا کار بخش سمپاتیك این است که بدن را در یك حال اضطرار، درست مانند اورمون اپی‌نفرین، بیندازد. بخش سمپاتیك قلب را تند و رگهای ماهیچه‌های اسکلت وقلب را طوری منبسط می کند که ماهیچه‌ها انرژی بیشتری بتوانند تولید کنند. نایژه را منبسط می کند تا اکسیژن بیشتری وارد ششها شود. کار ماهیچه‌های دستگاه گوارش را قطع می کند و رگهای غذا دهندهٔ آنها و نیز رگهای پوست را تنگ می کند زیرا هضم می‌تواند انتظار بکشد و خون پوست برای جای دیگر لازم است. کار کلیه‌ها را نیز معلق نگه می‌دارد و آزاد شدن گلوکز را از کبد تسریع می کند و حتی فعالیت دماغی را تحریك می کند. اینها کارهایی است که اپی‌نفرین می کند پس فرمول آن باید دوقولوی فرمول اپی‌نفرین باشد.

در واقع بار دیگر می‌بینیم که کنترل شیمیایی و کنترل الکتریکی بدن کاملا مستقل نیستند زیرا بخش مرکزی فوق کلیه به وسیلهٔ تارهای سمپاتیك تحریك می‌شود و در پاسخ اپی‌نفرین آزاد می کند. پس اثر آن به اثر اپی نفرین، که

هدایت جریان را در طول سمپاتیك به عهده دارد، اضافه می‌شود. سلسلهٔ سمپاتیك ترشح غدهٔ هیپوفیزرا تحریك می کند که آن به نوبهٔ خود ترشح کورتیکوئیدهای قشر کلیه را سبب می گردد واینها (صفحهٔ ۹۳) بیش ازمعمول درمواقع اضطرار لازم می‌شوند. بخش پاراسمپاتیك به‌عکس بدن را، از حال اضطرار، پس‌از رفع احتیاج، برمی گرداند.

دستگاه سمپاتیك و بخش مرکزی فوق‌کلیه برای حیات ضروری نیست مگر در مواقعی که اضطرار شدت بسیار داشته باشد و عکس‌العمل ضعیف باشد. بخش مرکزی فوق کلیه و دستگاه سمپاتیك را می‌توان بدون عارضه و مهلکی برداشت و اگر زندگی پس ازآن ساکت و در محیط آرامی ادامه یابد، عارضهٔ مهمی پیش نخواهدآمد.

۱۰
احساسهای ما

لامسه

اکنون که شرح ساختمان سلسلهٔ عصبی را به پایان رساندم طرز کار آن را مورد رسیدگی قرار می‌دهم. واضح است که سلسلهٔ عصبی برای آنکه بتواند بدن را به وضعی مفید کنترل کند باید مدام ازجزئیات امورمحیط حول بدن آگاه باشد. اگر سرخود را دفعتاً خم کنیم بی آنکه خطر تصادفی در میان باشد کار بیهوده‌ای کرده‌ایم و اگر خطر تصادم درمیان باشد ولی سرخودرا خم نکنیم کار خطرناکی کرده‌ایم.

برای آگاه شدن از چیزهایی که درمحیط زندگی می گذرد باید آن چیزها ادراك شوند. بدن عوامل محیط را با سراعصاب احساس می کند. آنچه از سر این اعصاب به سلسلهٔ مرکزی هدایت می‌شود درآنجا تفسیر می گردد واین تفسیر ازهر نوع عصبی که به سلسلهٔ مرکزی می‌رسد به نحو خاصی صورت می گیرد. هر نوع دریافت وتفسیر را می‌توان نوعی **ادراك حسی** (Sense perception) مجزا به حساب آورد.

معمولا پنج نوع حس هست : بینایی، شنوایی، چشایی، بویایی و لامسه. از این پنج نوع حس چهارتای اول از اعضای مخصوصی به ما می‌رسد که هر یك به تنهایی به یك حس اختصاص دارد چنانکه بینایی از چشم، شنوایی از گوش، چشایی از زبان و بویایی از بینی است. به این دسته از حواس، **حواس مخصوص** (-Special

senses) می گویند. به عبارت دیگر این حواس عضو مخصوصی دارند.

لامسه از میان حواس عضو مخصوصی ندارد. سرهای اعصابی که گرفتن حس لامسه را به عهده دارند در همه جای سطح بدن پراکنده‌اند. پس لامسه موردی از **احساس عمومی** (General senses) است.

ظاهراً اگر حسی عضو مخصوصی نداشته‌باشد اطلاع ما از آن حس کمتراست ولی ما به صورتی از لامسه صحبت می کنیم مثل آن است که پوست فقط عضو لامسه است. مثلا می گوئیم فلان چیز «در هنگام لمس داغ است» و حال آنکه لمس و گرما به‌وسیله سر اعصاب مختلف گرفته می‌شوند. سرما سر نوع دیگری از اعصاب را تحریك می کند. درد و فشار نیز هر یك سر اعصاب خاصی را تحریك می کنند. همهٔ اینها، یعنی لمس وفشار و گرما وسرما ودرد، از **احساسهای پوستی** (-Cutaneous senses ـ مشتق ازکلمهٔ لاتینی «پوست») هستند واز آنجهت که درپوست هستند به این نام مشخصند. این‌احساسها ضمناً **احساسهای خارجی** (Exteroceptive sensations ـ مشتق از کلمهٔ لاتینی «دریافت شده از خارج»است) هستند. «خارج» دردرون ما نیز هست. لولهٔ گوارش که ابتدایش بادهان وانتهایش بامخرج به بیرون راه دارد، خارج بدن است. احساسهای درون لولهٔ گوارش قاعدتاً باید ازنوع احساسهای خارجی به‌حساب آیند ولی آنها را **احساسهای درونی** (Interoceptive sensations ـ مشتق ازکلمات لاتینی «دریافت شده ازداخل» است) می گویند. نام **احساسهای احشایی** (Visceral sensations) نیز بدانها اطلاق می‌شود.

بالاخره احساسهایی نیز هست که از اعضای داخلی، مانند ماهیچه‌ها و زرد-پی‌ها ومفصلها می‌آید. اینها را **احساسهای خودی** (Proprioceptive sensations ـ مشتق از کلمهٔ لاتینی « دریافت شده از خود » است) می‌نامند. ما با این احساسها آشنایی کمتری داریم ولی از احساسهای مسلم هستند. این احساسها ازسراعصاب مخصوص در اعضای گوناگون بر می‌خیزند. مثلا در ماهیچه‌ها اعصابی هستند که به تارهای

مخصوص مربوطند. انقباض و انبساط ماهیچه در این اعصاب جریان عصبی تولید می کند که تا نخاع هدایت می‌شود واز راه دسته تارهای صاعد به ساقهٔ مغزمی‌رسد. هرچه انقباض یا انبساط قویتر باشد تعداد جریانهای عصبی حاصل در واحد زمان زیادتر خواهد شد. سر اعصاب دیگر در کف‌پا یا در ماهیچه‌های اطراف لگن منتشر است و از درجهٔ فشار متأثر می‌شود. سر بعضی از اعصاب مسئول کشیدگی رباطها و وضع استخوانها در مفصل متحرك و مانند اینهاست.

بخشهای‌پایینی مغز این احساسهارا که‌ازهمهٔ نقاط بدن می‌رسد برای‌هماهنگ ساختن حرکات ماهیچه‌ای وحفظ تعادل وتغییر دادن وضع نامطلوب و تطبیق آن اوضاع باهم بکار می‌برد. اگرچه‌کارهای روزمره بامراکز پایین مغز وبطور لاشعور صورت می گیرد و ما اطلاع نداریم کـه در موقع نشستن وایستادن وراه رفتن یادر موقع دویدن در بدن ما چه می گذرد، بعضی از احساسها سرانجام به مخ می‌رسند و ازطریق آن احساسها درهمه حال ازاوضاع نسبی بدن خود آگاهی حاصل‌می کنیم. ما بدون آنکه نگاه کنیم ازوضع درست آرنج یا انگشت بزرگ پا آگاهی داریم و اگربخواهیم بدانها دست بزنیم، بدون آنکه نگاه کنیم‌خواهیم دست زد. اگریکی ازدستها یاپاهای ما توسط کسی به وضع جدیدی قرار داده شود، بدون نگاه کردن بدان، وضع جدید را خواهیم دانست. همهٔ اینها براثر تفسیر شدن پیامهای عصبی گوناگونی که ازکشیدگی وخم شدن ماهیچه‌ها ورباطها وزردپی‌ها می‌رسد، صورت می گیرد.

بـه همین جهت است که احساسهای خودی گوناگون گـاهی به صورت **احساس وضع‌بدن** (Position sense) جمع می‌شوند. به مجموع این احساسها گـاهی **احساس حرکت** (Kinesthetic sense ـ مشتق ازکـلمهٔ یـونـانـی «**احساس حرکت**» است) نیزمی گویند. میزان رابطهٔ این احساس بانیروی جاذبهٔ زمین بطورکلی روشن‌نیست. این‌مسئله ازوقتی برای زیست شناسان اهمیت پیدا کرد که فضانوردان در مدارزمین

به مدت طولانی قرار می گیرند و « سقوط آزاد » بدون آ گاهی از اثرات معمولی جاذبه قرار می گیرد.

لامسه و فشار و گرما و سرما و درد مانند احساسهای خارجی، هریك ازسر اعصاب مخصوصی آغاز می‌شود. غیراز درد، بقیه احساسها هریك ازدانه‌های کوچکی که به‌نام کاشفشان معروفند، آغاز می‌شود.

بنا براین گیرنده‌های لامسه (« گیرنده» سر عصبی را می گویند که می‌تواند احساس‌مخصوصی را دریافت کند.) غالباً در **دانه‌های مایسنر** (Meissner's Corpuscle) ختم می‌شوند . **جرج مایسنر** دانشمند تشریح آلمـانی در سال ۱۸۵۳ این دانه ها را شناسانده است . گیرنده های سرما در **دانه‌های کراوز** (Krause's end bulb) منتهی می‌شوند. **ویلهلم‌کراوز** دانشمند تشریح آلمانی در سال ۱۸۶۰ به وجود این دانه ها پی‌برده است . گیرنده های گرما در **دانه‌های رافینی** (Ruffini's end organ) ختم می گردند . **آنجلو رافینی** دانشمند تشریح ایتالیایی این دانه ها را در سال ۱۸۹۸ شناسانده است. گیرنده‌های فشار در **دانه‌های پاچینی** (Pacinian Corpuscle) ختم می‌-شوند که به وسیلهٔ **فیلیپو پاچینی** دانشمند ایتالیایی کشف شدند. هریك‌ازاین‌دانه‌های گیرنده بسهولت از دانه‌های گیرندهٔ دیگر تشخیص داده می‌شود (سر اعصاب گیرندهٔ درد برهنه است ودر دانه مخصوصی محصور نیست.)

هر نوع دانهٔ گیرنده برای دریافت یك نوع احساس سازش دارد . اگر در مجاورت یك گیرندهٔ لمس به آهستگی چیزی اثر دهیم درآن جریان عصبی بوجود خواهدآورد ولی در گیرنده‌های دیگر اثری ایجاد نمی کند. به همین روش‌مجاورت جسمی گرم به‌پوست، گیرنده‌های گرما را تحریك می کند نه گیرنده‌های دیگر را. در همه حال جریان عصبی حاصل صورت واحد دارد (در واقع جریان عصبی همه اعصاب همانند است) ولی تفسیر جریانهای عصبی در سلسلهٔ عصبی مرکزی، که به وسیلهٔ اعصاب مختلف هدایت می‌شوند، بطور گوناگون صورت می گیرد . جریان

عصبی که از گیرندهٔ گرما حاصل می‌شود، ماهیت محرك هرچه باشد، گرما تفسیر می‌شود. سایر گیرنده ها هم باهرچیزی تحریك شوند ، هریك تفسیری مخصوص به خودرا باعث می‌شود.

(این مسئله در مورد احساسهای مخصوص نیز صادق است . آشناترین مورد عصب بینایی است که به وسیلهٔ نور تحریك می‌شود. فشار ناگهانی روی کرهٔ چشم، فشار تفسیر نمی‌شود، بلکه نور تعبیر می‌شود. به همین جهت است که اگر ضربه‌ای روی چشم بخورد « ستاره خواهیم دید » و به همین طریق است که تحریك زبان با یك محرك الکتریکی ضعیف طعم تفسیر خواهد شد.)

گیرنده‌های متنوع پوستی درهمه‌جای پوست بطور یکنواخت پراکنده نیستند بلکه بعضی ازآنها درجاهایی ازپوست وجود دارند ودرجاهای دیگر وجودندارند. نقشهٔ محل گیرنده های روی پوست را می‌توان ترسیم کرد . اگر مویی را با نقاط گوناگون سطح پوست تماس دهیم خواهیم دید که دربعضی جاها احساس می‌شود و دربعضی نقاط احساس نمی‌شود. اگر کوشش بیشتری بخرج دهیم نقشهٔ گیرنده‌های گرما وسرما را نیز می‌توانیم رسم کنیم. فاصله بین گیرنده‌ها زیاد نیست بطوری که درکار های عادی زندگی نمی‌توانیم به محرك مخصوصی نزدیك شویم که گیرندهٔ مخصوص به‌خودرا تحریك نکند. برروی‌هم ۲۰۰,۰۰۰ گیرندهٔ گرما درتمام پوست هست و ۵۰۰,۰۰۰ گیرندهٔ لمس یا فشار و ۳,۰۰۰,۰۰۰ گیرندهٔ درد.

چنانکه انتظار می‌رود گیرنده های لمس در روی زبان و نوك انگشتان، که بیشتر برای تشخیص چیز ها بکار می‌روند، متراکمترند . زبان و نوك انگشتان مو ندارد ولی در جاهای دیگر بدن گیرنده‌های لمس با مو همراهند . خود مو مرده است و حس ندارد ولی کوچکترین تماس با مو را حس می کنیم زیرا وقتی که مو لمس می شود ، خم می گردد ومانند اهرم به پوست نزدیك ریشه فشار می آورد و گیرنده‌های لمس نزدیك ریشه مورا تحریك می کند.

این ترتیب مفیدی است زیرا محیط زندگی بدون لمس نزدیك شناخته می‌شود. در شب چیزهای ساکن (که دیده یا شنیده یا بوییده نمی‌شوند) ممکن است بدون آنکه بدرستی با آنها تماس پیدا کنیم، فقط در نتیجه تماس با موهای ما، از وجود خود آگاهمان سازند. (امکان تعیین محل صدا نیز هست که در فصل یازدهم از آن صحبت خواهد شد).

در بعضی از حیوانات شبانه احساسهای مربوط به مو بینهایت قوی است. معروفترین آنها حیوانات خانواده گربه‌اند که گربه اهلی جزء آنهاست. «سبیل‌های» گربه را بدرستی، **لرزان** (Vibrissae مشتق از کلمهٔ لاتینی «مرتعش شدن») می‌نامند زیرا با سهولت بسیار بجنبش در می‌آید. سبیل دراز گربه، قبل از نزدیك شدن چیزی به بدن حیوان، آن را لمس می کند. موهای سبیل گربه بقدری سختند که کوچکترین لمس را به پوست لب انتقال می‌دهند. این موها در ناحیهٔ دهان و جایی که تراکم گیرنده‌های لمس زیاد است قرار دارند. چنانکه دیده می‌شود عضوی که مرده است و خود چیزی احساس نمی کند، در یك عضو حس حساسیت فوق‌العاده‌ای را باعث می گردد.

اگر لمس قویتر انجام گیرد دانه‌های پاچینی گیرندهٔ فشار را نیز به فعالیت وادار می‌سازد. دانه‌های پاچینی بخلاف دانه‌های دیگر در بافت زیر جلدی قرار دارند و فاصلهٔ میان آنها با دنیای خارج بیشتر است و محرکی که آنها را متأثر می کند باید بالنسبه قویتر باشد تا از لایهٔ مردهٔ پوست عبور کند.

از طرف دیگر اگر احساس لمسی بدون تغییر و بطور مداوم ادامه یابد، گیرندهٔ لمسی حساسیتش نسبت به آن کم می‌شود و سرانجام آن احساس بدون پاسخ می‌شود. اگر چیزی نخستین‌بار به پوست اثر کند شخص آگاه می‌شود ولی اگر همان عامل بدون وقفه و بدون تغییر وضع اثر کند شخص از آن بی اطلاع می‌شود. اگر غیرازاین بود، می بایستی همیشه لباس را برتن‌خوداحساس می کردیم.

و هزاران احساس دیگر، که بی جهت مغز را بخود مشغول می‌دارند، می‌داشتیم. از این نظر گیرنده‌های گرما نیز به همین نحو عمل می کنند. آب حمام وقتی که قدم در آن می گذاریم به صورت غیر مطبوعی گرم بنظر می آید ولی بعداً که بدان خو گرفتیم گرمایی آرامش بخش می‌شود و به همین روش آب سرد دریاچه، وقتی که ناراحتی اولیه ورود در آن را تحمل کردیم، رفته رفته ملایم و قابل تحمل می‌شود. شبکهٔ دستگاه فعال کننده مغزوقتی که می بیند احساسها اطلاعات نو مفید نمی آورند، مخ را برای انجام کارهای مهم آزاد می گذارد.

اگراحساس لمس بخواهد بطورهمیشگی صورت گیرد باید همواره به نحوی تغییر کند که گیرنده‌های نومدام تحریك شوند. بدین روش لمس به صورت غلغلك یا نوازش درمی آید. تالاموس عموماً محلی را که احساس از آنجا آمده تاحدی معلوم می کند ولی برای تشخیص دقیق محل احساس قشر مخ باید در جریان باشد. این تشخیص در منطقهٔ حساسه مخ صورت می گیرد و بقدری دقیق است که اگر پشه‌ای در نقطه‌ای از بدن بنشیند می‌توان بدون نگاه کردن به محل آن با دست به روی آن زد. دقت تشخیص نقطه‌ای که احساس از آنجا آغاز شده است در نقاط مختلف پوست متفاوت است. قاعدتاً بخشهای دهانی و نوك انگشتان، که مهمترین بخشهای حساسه‌اند با دقت بیشتری‌احساس می کنند. اگر دو تماس روی زبان ۱٫۱ میلیمتر از هم فاصله داشته باشند دو لمس جدا تشخیص داده می‌شوند. دو تماس برای آنکه در نوك انگشتان دو لمس تشخیص داده شوند باید فاصله‌شان ۲٫۳ میلیمتر باشد. لبها و نوك بینی حساسیت کمتر دارند. فاصله فوق در نوك بینی ۶٫۶ میلیمتر باید باشد. این فاصله در وسط پشت تنه ۶۷ میلیمتر است.

سلسلهٔ عصبی مرکزی در تفسیر احساسها فقط محل و نوع آنها را تشخیص نمی‌دهد بلکه شدت آنها را نیز می‌سنجد. مثلا اگر دو جسم را (که از نظر حجم و شکل همانند باشند) در دو دست قرار دهیم، بآسانی می‌توانیم بگوییم کدامیك

سنگینتر است زیرا جسم سنگینتر به دست فشار بیشتری می‌آورد و گیرنده‌های فشار را قویتر تحریك می کند و جریانهای عصبی سریعتر بوجود می آورد. ممکن است آن دو جسم را با بالا و پایین بردن دستها وزن کنیم. بدیهی است جسم سنگینتر با حرکات معین دو دست نیروی ماهیچه‌ای بیشتری می‌خواهد و احساسهای خودی به ما خواهند گفت که کدام دست نیروی بیشتری بکارمی برد. (این مسئله در مورد حواس دیگر نیز صادق است، چنانکه می‌توانیم درجات گوناگون گرما و سرما درجهٔ درد و روشنی و تاریکی و صداهـای قوی و ضعیف و تیزی بو یا تندی طعم چیزها را تشخیص دهیم.)

مسلم است کـه دقت حواس حدود دارد. اگر جسمی ۳۰۰ گرم وزن داشته باشد و جسم دیگر ۶۰۰ گرم باچشم بسته پس ازقرار دادن آنها در دستها، می‌توان گفت کدام یك سنگین‌تراست ولی اگریکی ۳۰۰ گرم ودیگری ۲۵۰ گرم باشد با بالا وپایین بردن دستها وتکرار آن ممکن است سرانجام جسم سنگینتر را تشخیص دهیم و حال آنکه اگر یکی ۳۰۰ گرم و دیـگری ۲۷۰ گرم باشد تشخیص آن دو دشوار خواهد بود و کسی که مشغول بررسی آن دو است ممـکن است درست بگوید یا غلط تشخیص دهد. قدرت تشخیص بین دو شدت یك محرك فقط به تفاوت مطلق آن دو بستگی ندارد بلکه در تفاوت صد چندی نیز هست. درمورد تشخیص ۳۰۰ گرم از ۲۷۰ گرم تفاوت ۱۰ درصد است نه فقط ۳۰ گرم. مثلا اگر جسمی ۳ کیلو گرم وزن داشته باشد وجسم دیگر ۳۰۳۰ گرم دراینجا نیز تفاوت ۳۰ گرم است ولی نه تنها تفاوت‌این دو وزنه را نمی‌توان تشخیص داد بلکه تشخیص تفاوت ۳ کیلو گرم یا ۳٫۳ کیلو گرم نیز غیر ممکن است و حال آنکه تشخیص ۳۰ گرم از ۳۸ گـرم آسان است درصورتی کـه تفـاوت میـان این دو وزن اخیر کمتر از ۳۰ گرم است.

راه دیگر بیان این مطلب آن است کـه بدن تفاوت شدت محرکها را بـا

مقیاس لگاریتمی تشخیص می‌دهد. این را **قانون وبرفخنر** (Weber_Fechner Law) می گویند این قانون به وسیلهٔ دو دانشمند آلمانی **ارنست هاینویش وبر گوستاو تئودورفخنر** بیان شده است. عضوحس باچنین مقیاسی می‌تواند شدتهای بسیار بزرگ را تشخیص دهد. مثلا فرض می کنیم که یك گیرندهٔ حسی شدت ماکزیممش ۲۰ برابر شدت مینیممش باشد (بالای ماکزیمم محرك به بدن آسیب می‌رساند و پایین می‌نیمم محرك موجب پاسخ نمی شود) اگر واکنش صورت مقیاس خطی داشت، محرك حداکثر ۲۰ بار شدیدتر ازمحرك حداقل می‌شد. در مقیاس لگاریتمی ـ که مبنای آن را ۲ فرض کنیم عصب هنگامی ماکزیمم را احساس می کند که محرك $۲^{۲۰}$ بار قویتر از محرك مینیمم باشد $۲^{۲۰}$ تقریباً برابر ۱,۰۰۰,۰۰۰ است.

به جهت تبعیت از قانون **وبرفخنر** است که ما می‌توانیم با همان حس صدای رعد و صدای حرکت مختصر برگ را بشنویم و نیز خورشید و ستارهٔ منفردی را مشاهده کنیم.

درد

درد احساسی است که هنگامی به ما دست می‌دهد که بعضی از عوامل محیط برای بعضی ازقسمتهای بدن‌خطرناك باشند. لازم نیست که عامل مولد درد حداکثر شدت را برای تولید درد داشته باشد ـ یك خراش یاساقه کوچك پردرپیراهن ممکن است درد بوجود آورند ـ ولی بدیهی است که هرچه عامل مولد شدیدتر باشد درد نیز شدیدتر است. احساسی که معمولا درد تولید نمی کند، اگر به صورتی تشدید شود که زیان وارد سازد دردناك می‌شود. یك فشار زیاد، تماس یا گرما یا سرمای زیاد، صدای بلند و نور ممکن است تولید درد کنند.

ازاحساسهای پوستی، درد کمترسازش پذیری دارد. سازش کردن به درد دشوار است. کسی که دندان کشیده می‌داند که درد ممکن است همچنان ادامه یابد. باید

همچنین باشد. زیرا درد وضعی را به صورتی خبرمی‌دهد که فقط جنبهٔ خبری ندارد بلکه برای مداوای فوری ـ البته اگر دوایی داشته باشد ـ خبر می‌دهد. اگر دردمانند لمس با گذشت زمان از شدتش کم می‌شد، عامل مولد درد از یاد می‌رفت و نتیجهٔ احتمالی آن این می‌شد که بیماری شدت می‌یافت یامرگ فرا می‌رسید.

اگر عامل مولد درد درمان پذیر نباشد، و اگر امکان مرگ بیمار هست، برای آنکه بیمار رنج کمتری بکشد انسانیت حکم می کند که درد را به صورتی تسکین دهند ولی اگر درد در نتیجهٔ کوششی بوجود آمده باشد که برای رفع آسیب وارده به‌بدن بعمل آمده است (مثلا جراحی) بنا براین عامل مثبتی‌بحساب می آید وتا آنجا که ممکن است باید دررفع آن کوشید.

قبایل بدوی ازمدتها پیش کشف کرده بودند که عصارهٔ بعضی‌از گیاهان (مثل تریاك و حشیش) درد را تسکین می‌دهد. این مواد **اثر مخدر** (Narcotic مشتق از کلمهٔ یونانی «بی‌حس کردن» است) یا **ضددرد** (Analgesic مشتق از کلمهٔ «یونانی» «بی درد» است) دارند و حتی در پزشکی جدید نیز بکار می‌روند. متداولترین داروی ضد درد هنوز **مرفین** است که یکی‌از موادتریاك است وعلی‌رغم امکان اعتیاد و با وجود پیدا شدن داروهای ضد درد مصنوعی هنوز از آن استفاده می‌شود. یك داروی ملایم ضد درد **اسید استیل سالیسیلیك** است که ازنام تجارتی آن یعنی **آسپیرین** بهتر شناخته می‌شود.

در سال ۱۸۸۴ یك چشم پزشك استرالیایی امریکایی به نام **کارل‌کولر** (Carl-Koller) استعمال **کوکائین** را برای بیحسی موضعی وعمل جراحی بکاربرد. (این‌ماده نخست توسط **زیگموند فروید** عصب شناس اطریشی که ازجهت دیگر مشهور شد مورد تحقیق قرار گرفت). کوکائین عصارهٔ برگهای درخت کوکاست. بومیهای امریکای جنوبی برای تسکین درد و رفع خستگی و گرسنگی ازاین برگها میجویدند. (این گونه تسکین درد اشتباه‌آمیز است زیرا فقط احساس را از بین می برد نه عامل

اصلی مولد حس را.) شیمی‌دانها به ترکیب کردن موادی پرداختند که در طبیعت وجود ندارد ولی همان اثر کوکائین یا قویتر از آن را، بدون تولید عوارض فرعی، در تسکین درد دارد. بهترین این مواد **پروکائین** (Procaine) است که به نام تجارتی **نووکائین** (Novocain) معروف است.

برای جراحی بزرگ انسان، چیزی لازم بود که بیحسی عمومی بوجود آورد. نخستین قدم را در این راه، شیمی دان انگلیسی **همفری دیوی** (Humphry Davy) در سال ۱۷۹۹ با کشف **پراکسید دازت** (Nitrous Oxide) برداشت. وی متوجه شد که اگر کسی در این گاز نفس بکشد درد حس نخواهد کرد وچنین توصیه کرد که بیماران را می‌توان تحت اثر این گاز قرارداد و جراحی کرد. سرانجام در دندانپزشکی مورد استعمال پیدا کرد و حال آنکه به نام معمولی «گاز خنده آور» شناخته شده بود. درسال ۱۸۴۰ برای نخستین‌بار با بیحس کردن به‌عمل جراحی دست زدند ولی نه‌باپراکسید دازت بلکه با بخار اترو کلروفورم. ازاین بیحس کننده‌ها اتر سالم‌تر است وهنوز هم بدین منظور بکار برده می‌شود.

عدهٔ زیادی بکار بردن مواد بیحس کننده را آزمایش می کردند ولی‌دندانپزشك امریکایی به نام **ویلیام . ج . ت . مورتون** (William. G . T. Morton) در سپتامبر ۱۸۴۶ با موفقیت آن را بکار برد و در یك عمل جراحی در بیمارستان عمومی ماساچوست **بوستون** در معرض نمایش قرار داد. **اولیور وندل هولمز** (Oliver Wendell Holmes) پزشك امریکایی (که به شاعری و مقاله‌نویسی بیشتر معروف است) به‌این فرایند نام بیحس کردن (Anesthesia) داد (وآن از کلمهٔ یونانی «بدون حس کردن» مشتق است)

چگونگی‌تأثیرماده بیحس کننده بدرستی محقق نیست. تئوریی که بیشترقابل قبول است این است که (چون بیحس کننده‌ها مواد محلول در چربی هستند) در بخشهای چرب بدن تمرکز می‌یابند. از جمله در غلاف میلین تارهای عصبی، و

بنحوی از انحا مانع تولید جریان عصبی می‌شوند. هرچه ترا کم مادهٔ بیحس کننده بیشتر می‌شود قسمت بیشتری از سلسلهٔ عصبی از کار می‌افتد. منطقهٔ حساسه قشر مخ آسانتر تحت تأثیر قرار می گیرد و حال آنکه بصل‌النخاع مقاومت بیشتری بخرج می‌دهد. این خود شانسی است زیرا قلب و شش تحت کنترل بصل‌النخاع است و فعالیتهای این دو عضو به هیچ قیمتی نباید متوقف شود. عمل جراحی بدون مواد بیحس کننده (جز در موارد اضطراری که این مواد در دسترس نیستند) عملا متروك شده است.

درد ازداخل بدن تغییر پذیراست ولی از سایر احساسهای پوستی کمتر تحت تأثیر تغییرات تالاموس قرار می گیرد. هر احساسی به یك بخش تالاموس هدایت می‌شود. تالاموس به همین وسیله آنها را از یکدیگر تمیز می‌دهد. بخشی در مرکز تالاموس هست به نام **هسته‌های پزشکی** (Medical Nuclei) که به تشخیص چیزهایی که بنظرمان مطبوع یا نامطبوع می آیند کمك می کند. مثلا یك دوش آب سردممکن است مطبوع یا نامطبوع بنظر آید بسته به اینکه گرما و رطوبت محیط تفاوت داشته باشد و تنها به گرمای آب بستگی ندارد. یك نوازش در بعضی شرایط مطبوع و در بعضی دیگر نامطبوع است و حال آنکه در هر دو حال لمس به یك صورت واقع می‌شود. معمولا احساسهای مطبوع آرامش بخش و احساسهای نامطبوع ناراحت کننده‌اند.

درد نیز بدین روش در تالاموس تغییر می کند. در شرایط عادی هیچوقت درد به صورت مطبوع در نمی‌آید. ولی ممکن است درجهٔ نامطبوع بودن آن را فراوان تقلیل داد. شاید از این طریق قابل ملاحظه‌تر باشد که شخص تحت فشار مخالفت یا تحت اثر عاطفهٔ شدید رنج را بدون درد تحمل می کند. مثل آن است که بدن در اوضاع خاصی توانایی آشفته شدن از درد را ندارد و در چنین حالی رنج احتمالی را در سایر مقاصد بزرگتر بحساب نمی‌آورد. از طرف دیگر ترس از درد

و بیم از عواقب آن شدت احساس را زیاد می کند(ضرب‌المثل معروف «ترسو هزار بار می‌میرد ولی مرد شجاع فقط یك بار می‌میرد» مبین همین پدیده است).

اثر اجتماعی نیز در وضع درد مؤثر است. کودکی که چنان تربیت شده است که دوام درد را به عنوان علامت مردانگی تحمل کند، خیلی بیشتر از ما که درد را زیان‌آور می‌دانیم و حتی‌الامکان از آن اجتناب می کنیم، مراسم وحشیانه را با بردباری باورنکردنی تحمل می کند. در صورت اقتضا و بنا به تصمیم و تمرین ممکن است تغییر درد جزء خواسته آدمی بشود. مرتاضان که کارهای بهتری برای انجام دادن ندارند، گونه‌های خود را با میخ سوراخ می کنند یا با بیحسی کامل روی بستری از میخ می‌خوابند.

مردان و زنان معمولی که به کارخودداری کردن از درد نپرداخته‌اند ممکن است با تلقین وادار به خودداری از آن شوند مشروط برآنکه این کار را از روی عمد انجام ندهند. در طول تاریخ افرادی به این مسئله آگاهی داشتند و بسیاری ازمردان بدین‌طریق شهرت انجام معجزه بدست آوردند که دیگران را درحالتی شبیه جذبه قرار می‌دادند و باصطلاح خواسته‌های خود را جانشین خواسته‌های متزلزل معمول می کردند. معروفترین نمونه چنین مردی **فریدریش آنتون مسمر** (Friedrich Anton Mesmer) بود که در سال ۱۷۷۰ در پاریس غوغایی بپا کرد. جملهٔ مسمری کردن امروزه هم به جای « به حال جذبه انداختن » بکار می‌رود.

کارهای مسمر به **رازوری** (Mysticism) منتسب گردید و بی اعتبار شناخته شد. در سال ۱۸۴۰ **جمز برد** (James Braid) پزشك اسکاتلندی موضوع را دوباره از سر گرفت و با دقت و روش عینی به مطالعهٔ آن پرداخت و به آن نام **هیپنوتیزم عصبی** (Neurohypnotism) داد. وآن را منهای جنبهٔ رازوری آن ، به قلمرو پزشکی وارد ساخت و اکنون به نام اختصاری **هیپنوتیزم** (Hypnotiism ـ مشتق از کلمه یونانی «خواب») معروف است.

هیپنوتیزم بهیچ وجه تدبیری نیست که برای وادار ساختن شخص به انجام چیزهایی غیرممکن ازطریق وسایل رازوری یا مافوق‌الطبیعه اندیشیده باشند. بلکه روشی‌است برای وادار کردن یك معمول به‌اجرای نوعی کنترل ارادی، که معمولا آن را انجام نمی‌دهد. درشرایط خاص مثلا ممکن‌است شخص تحت تأثیرهیپنوتیزم از درد خودداری کند ولی بـدون هیپنوتیزم هم می‌تواند بکند مشروط براینـکه برای رهایی از مرگ یا در تقلای نجات کودکش ازآتش باشد. امـا هیپنوتیزم، هرقدر هم مؤثر باشد، هـرگز نخواهد توانست وی را قـادر سازد که حتـی یك سانتیمتر با جاذبهٔ زمین مقابله کند و از زمین بلند شود.

احساسهای درونی یااحشایی غالباً به صورت درد ظاهرمی‌شوند. ممکن است قهوهٔ داغ یا قهوهٔ سرد بخورید و از تفاوت آنها در دهانتان آگاه شوید ولی وقتی که بلعیده شدند (به‌استثنای حالات شدید) احساس گرما مستهلك می‌شود. وقتی که غذا در لولهٔ گوارش سیر می کند نیز از تماس‌آن یا فشار کم‌آن بـا دیوارهٔ لولهٔ گوارش آگاه نیستید. درد داخلی درشرایط خاصی‌احساس می‌شود ولی لازم نیست از همان محرکی باشد که در پوست درد تولید می کند. قطع اعضای داخلی وحتی قطع مغز دردکم بوجود می‌آورد، یا اساساً بی‌درد است. وحال آنکه وقتی دیوارهٔ روده مثلا براثر تجمع گاز متسع شود سبب درد قولنج یا اختلالات هضمی می‌شود. به روش مشابهی انبساط رگ خونی در جمجمه سبب سردرد معمولی می‌شود. فشار مایع جمع شده ظاهراً ، مـانند سنگ در کلیه، موجب درد می گردد. بافت متورم ممکن است منشأ درد باشد. مانند ورم‌آپاندیس و ورم مفصل. تشنج ماهیچه ممکن است باعث درد شود. این تشنج به نام «گرفتگی ماهیچه» بخوبی معروف است.

یك تفاوت درد احشایی و درد پوستی این است که مکان درد احشایی بخوبی معلوم نیست. درد شکم دردی پراکنده است وآسان نمی‌توان منطقه درد را نشان داد و گفت «اینجای شکمم درد می کند» وحال‌آنکه نشان دادن محلی ازساق پا که

درد می کند بسیار آسان است.

احتمال دارد که جایی را که تعین می کنیم کمابیش از جـای احساس درد فـاصله داشته باشد. این را **درد منتسب** (Referred Pain) می گویند. در آپاندیس متورم (آپاندیس در پایین بخش راست شکم قرار دارد) گاهی درد درزیر استخوان سینه احساس می‌شود. نیز درد « آنژین دوپو آترین » که از کم شدن جریان خون در ماهیچهٔ قلب است، درشانه و بازوی چپ درد احساس می‌شود. سردرد نیزوقتی که به صورت کشید گی ماهیچه‌های چشم ظاهر می‌شود ممکن است درد منتسب باشد. این گونه تعیین محلهای غلط بقدری مشخص است که در تشخیص امراض، برای تعیین محل واقعی درد می‌تواند مفید واقع شود.

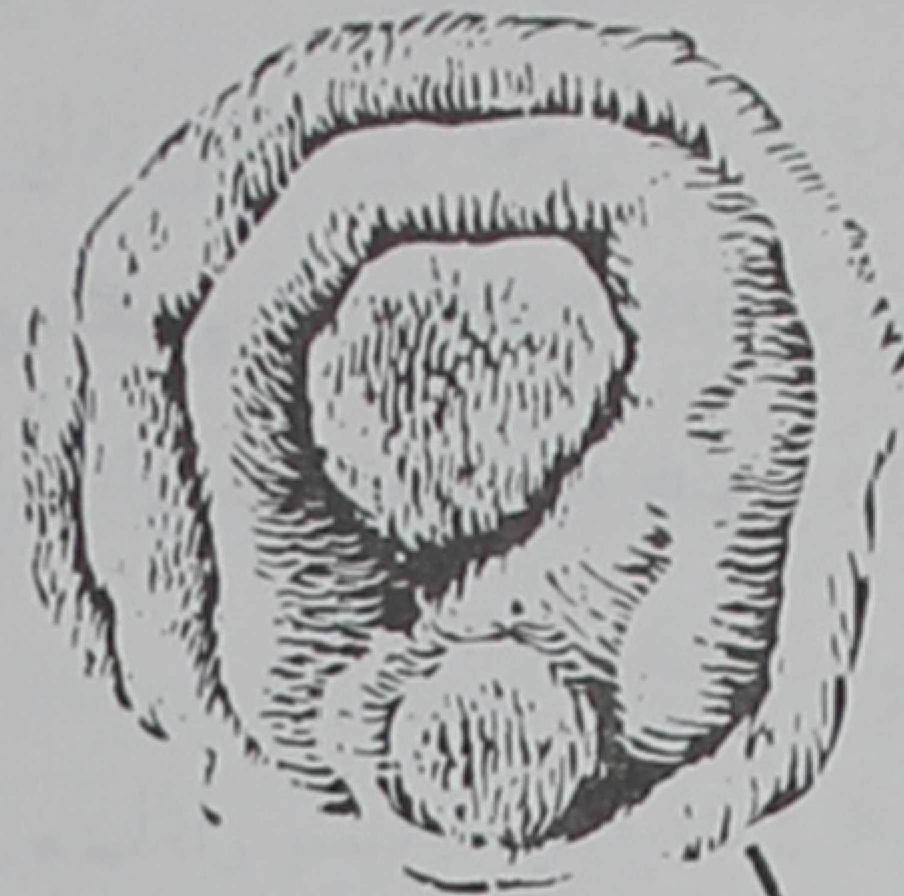
در اینجا کمی توقف می کنیم. پیش‌از آنکه به احساسهای مخصوص بپردازم ببینیم که از همهٔ احساسهای عمومی نام برده‌ایم یا نه؟ شاید نه. زیرا ممکن است احساسهایی‌وجود داشته باشند که از کثرت بدیهی بودن اساساً نادیده گرفته شده‌اند. مثلا احتمال دارد « حس زمان » داشته باشیم و بدان‌وسیله گذشت زمان را با دقت فراوان ادراك کنیم. بسیاری از ما می‌توانیم از یك خواب راحت، صبحهای متمادی در موقع دلخواه، با دقت عجیبی، بیدار شویم. بعلاوه گاهی به وجود احساسهایی که ما از آنها اطلاع نداریم ـ شاید در سایر موجودات زنده ـ گمان برده‌اند. مثلا ممکن است امواج رادیوئی یاصدور امواج رادیوآکتیو یامیدان مغناطیسی ونظایر آنها بنحوی تشخیص داده شوند. تنها جوابی که درپاسخ این سؤال هست این‌است: «شاید باشد».

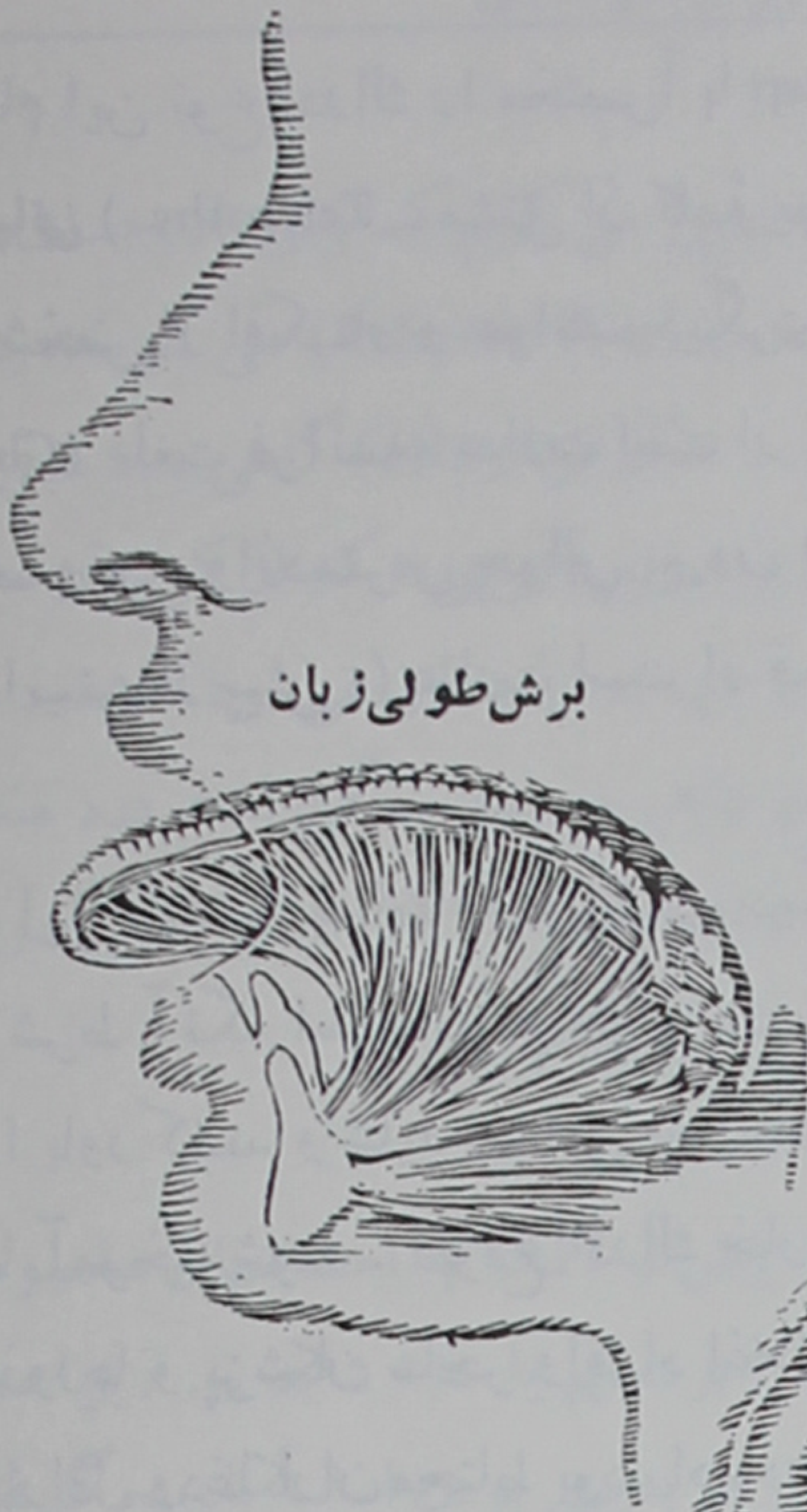
حتی گفته شد که افرادآدمی (یا بعضی ازافراد با قریحه) احساسهای خارق‌العاده‌ای دارند که می‌توانند وضع محیط را، به وسیله‌ای که مستقل از همهٔ حواس است، ادراك کنـند. این را « **ادراک خارج ازحواس** » (Extrasensory Perception)

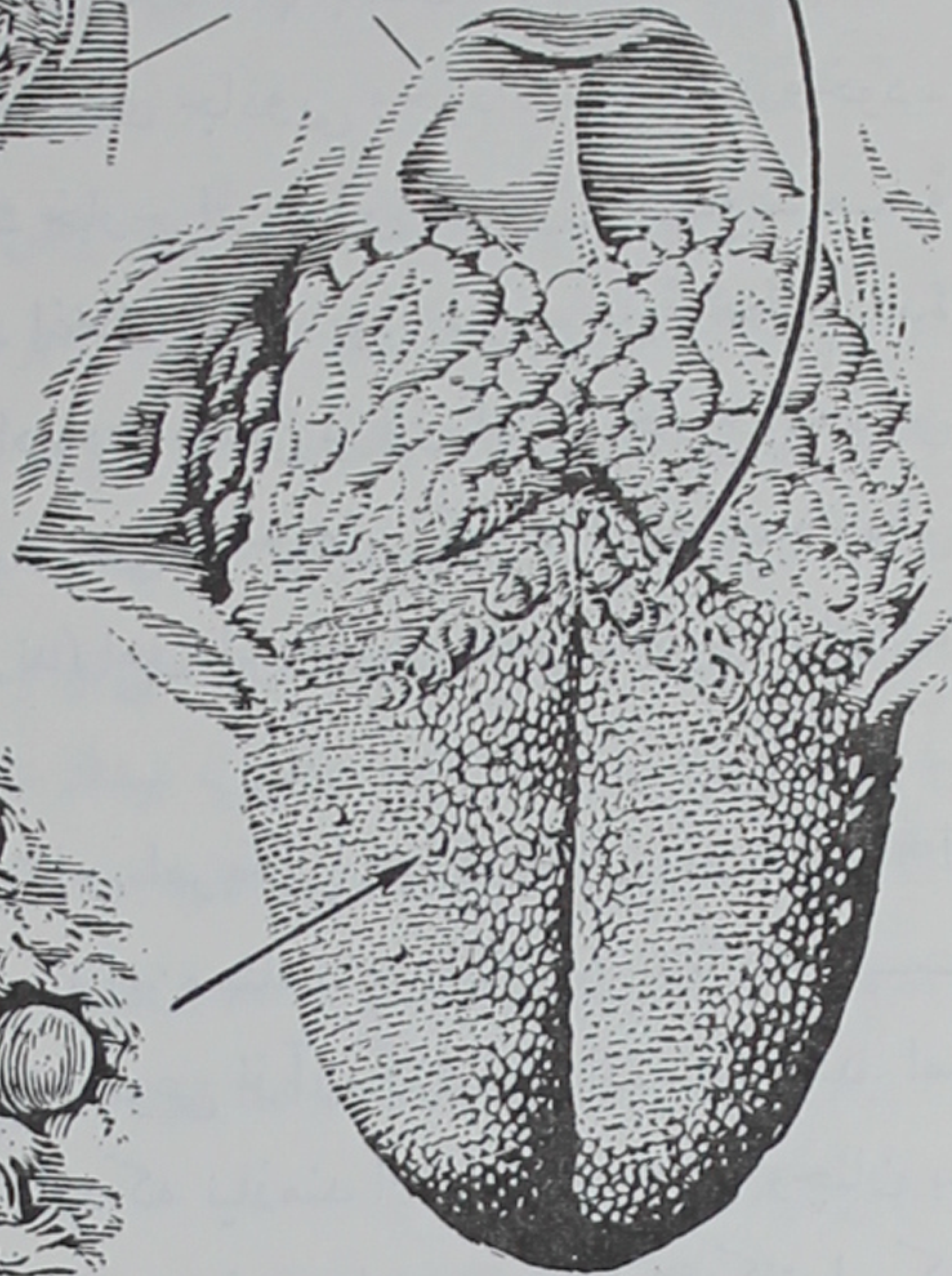
می گویند. نام این نوع ادراك را مختصراً با Esp نشان می‌دهند. مثال ادراك خارج از حواس **تلپاتی** (Telepathy ـ مشتق از کلمهٔ یونانی «احساس از دور») است که به وسیلهٔ آن شخص از افکار و عواطف دیگری مستقیماً مطلع می‌شود. **واضح بینی** (Clairvoyance) «لغت فرانسه» عبارت است از اطلاع یافتن از سوانحی که درفاصلهٔ دور در شرف وقوع وازدسترس حواس بیرون است. **پیشگویی** (Precognition ـ مشتق از کلمهٔ « دانستن از پیش ») عبارت است از قدرت ادراك سوانحی که هنوز واقع نشده‌اند.

همهٔ این قابلیتها به اضافهٔ قابلیتهای دیگر از مسائل بسیار جالبند و مردم عموماً، به شرط آنکه اطلاعات بیشتری در بارهٔ آنها بدست آورند، دوست دارند که آنها را باور کنند. و شاید هم این نیروهای جادویی وجود داشته باشند وخود ـ بخود به ما آموخته شوند. انواع ادراك خارج از حواس در طول تاریخ سرمایهٔ تجارت رازورها و پزشکان ساحر وافراد اغفال شونده بود. نیز سرمایهٔ تجارت عدهٔ زیادی از اراذل ودغلکاران محتاط بود. ادعادی داشتن نیروی ادراك خارج ازحواس این افراد، فریب‌آمیز از آب درآمد. (حتی در جاهایی که افراد نجیب و موثق حاضر بودند به حقانیت خود قسم بخورند) اهل‌علم درقبول واقعیت چنین مواردی، هرچه می‌خواهد باشد، اکراه دارند.

در سالهای اخیر مطالعات روان‌شناس امریکایی **جوزف بانکس راین** (Joseph Banks Rhine) دراین زمینه نیمه‌آبرویی به این‌مسئله داد. البته این پدیده‌ای نیست که به سهولت توصیف شود مگر آنکه فقط نوعی ازآن گزارش داده شده باشد. اما پدیده چنان به تحلیل آماری بستگی دارد که نیازمند ارائهٔ شواهد است وچنان به معمولهایی که استعدادهای گمراه کننده دارند وابسته است و چنان به کنترلی که می‌شود، و به نظر دانشمندان ناکافی است، وابسته است که مردم برای آن اهمیتی قائل نخواهند شد. بعلاوه پر سروصداترین هواداران ادراك خارج از حواس و









زبان و پرزهای چشایی

پدیده‌های نظیر آن کسانی نیستند که آن را به دقت مطالعه کرده باشند و (کسانی که عموماً در تلقینات خود میانه‌رو هستند) بلکه رازورهایی هستند که تنفر آنها نسبت به روش شناخته شدهٔ تحلیل علمی، آنها را درزمرهٔ اعقاب ارواح دغلکار گذشته جای می‌دهد.

چشایی

احساسهای عمومی به عوامل فیزیکی محیط یعنی به نیروهای مکانیکی و تفاوت گرما پاسخ می‌دهند. از احساسهای مخصوص دواحساس یعنی شنوایی و بینایی نیز (که در فصلهای آینده از آنها صحبت خواهم کرد) به عوامل فیزیکی محیط، یعنی امواج صوتی در حالت اول و امواج نوری درحالت دوم پاسخ می‌دهند.

احساسهای بویایی و چشایی با همهٔ آنها تفاوت دارند زیرا این حواس به ساختمان شیمیایی مولکولها پاسخ می‌دهند. به عبارت دیگر اگر دو ماده با فشار و گرمای برابر روی زبان قرار گیرند، یکی از آنها سبب پیدایش جریانهای عصبی فراوان می‌شود ولی دیگری چنین نمی کند. تنها تفاوت آن دو ماده در ساختمان شیمیایی است. همین جریان برای دو بخار که وارد بینی می‌شوند نیز صادق است. به‌این جهت بویایی‌وچشایی‌را جزءِ **احساسهای شیمیایی** (Chemical Senses) بحساب می آورند.

زبان عضو چشایی است. در سطح آن برجستگیهایی به‌نام **پرزهای چشایی** (Papillae ـ از کلمهٔ لاتینی «نوك پستان» مشتق است) وجود دارد. پرزهای کناره‌ها و نوك زبان کوچك و مخروطیند ووقتی که زیر ذره‌بین دیده می‌شوند شبیه کلاهك قارچند (Fungus) اینها پرزهای قارچی هستند (Papillae Fungiforme) و به‌زبان منظرهٔ مخملی می‌دهند. درعقب زبان پرزهای بزرگتروجود دارند که منظرهٔ ناصافی به‌سطح زبان می‌دهند. پرزهای بزرگ در اطراف خود شیاری حلقوی دارند. اینها

را **پرزهای پیاله‌ای** (Papillae Circumvallatae ــ مشتق از کلمهٔ لاتینی «دارای دیوار اطراف» است) می گویند.

گیرنده‌های واقعی مزهٔ مواد **زیتونهای چشایی** (Taste Buds) هستند که در سطح پرزها و تا حدی در نقاط مجاور در دهان پراکنده‌اند. اینها دسته سلولهای کوچکی هستند که بیضوی هستند ودر رأس سوراخ دارند. چهارنوع زیتون چشایی شناخته شده است که هریك به یك نوع از مواد پاسخ می‌دهد. جریان عصبی از آن منشأ می گیرد ودر مرکز عصبی به‌صورت نوعی مزه تفسیر می‌شود.

معمولا مزه را به چهار دسته تقسیم می کنند: شیرین، شور، ترش وتلخ.هریك از اینها به وسیلهٔ گروه مهمی ازمواد احساس می‌شوند. شیرینی باقند یا شوری باعدهٔ زیادی از یونهای کانی، ترشی بااسید و تلخی باالکالوئیدها. فایده چنین تقسیم بندی آشکار است. قند یکی از مواد غذایی مهم است. به راحتی جذب می شود و برای تولید انرژی دربدن به‌کار می‌رود. هرغذای طبیعی که شیرین باشد ارزش خوراکی دارد وشیرینی درتالاموس به صورت یك احساس مطبوع تفسیر می‌شود.

به‌عکس، منشأ احساس ترشی طبیعی غذا ، به احتمال قوی، میوه‌های نارس است که هنوز قند بعمل نیاورده‌اند و به‌همان صورت خوراکی نیستند. ترشی معمولا به صورت احساس نامطبوع تفسیر می‌شود. همین جریان برای تلخی نیزصادق است زیرا وجود الکالوئید معمولا علامت سمیت است . و الکالوئید ها عموماً تلخ و سمی هستند. پس تلخی، بسیار نامطبوع است. لقمه‌ای که تلخ باشد فوراً از دهان بیرون ریخته می‌شود، حتی اگر قسمت نخستین آن بلعیده نشده باشد.

شوری تقریباً وجود املاح را در غذا معلوم می‌دارد. یونهای سدیم و کلر که از مواد سازندهٔ نمك طعام هستند، و نام این مزه از همین نمك است، معمولی ترین یونهای کانی موجود درغذا هستند. مطبوع یانامطبوع بودن شوری بستگی به غلظت نمك درخون دارد . اگر مقدار نمك خون کم باشد خواه از کمبود نمك غذایی و

خواه از اتلاف نمك به وسیلهٔ تعریق، شوری یك احساس مطبوعتر از مواقع دیگر خواهد شد.

انواع زیتونهای چشایی بطور یکنواخت در زبان پراکنده نیستند. نوك زبان به شیرینی حساس‌تر است وعقب زبان به تلخی. شوری و ترشی در کنار زبان آسانتر احساس می‌شود. زبان نسبت به همهٔ انواع مزه‌ها حساسیت یکسان ندارد. به شیرینی کمتر حساسیت دارد. قند باید به $\frac{۱}{۲۰۰}$ در آب محلول باشد تا احساس شود. این امری منطقی است زیرا چنین حس کندی این را مطمئن می‌سازد که هرچیز شیرین مقدار زیادی قند دارد ودارای ارزش خوراکی است.

شوری کمتر از شیرینی مطبوع است. نمك را درمحلول $\frac{۱}{۴۰۰}$ می‌توان احساس کرد. ترشی که آشکارا مطبوع نیست به صورت اسید کلریدریك به مقدار $\frac{۱}{۱۳۰٬۰۰۰}$ تشخیص داده می‌شود. تلخی که از همه خطرناکتر است از همه دقیق‌تر احساس می‌شود. محلول $\frac{۱}{۲٬۰۰۰٬۰۰۰}$ کینین در آب احساس می‌شود. توجه کنید که همه‌اش صحبت از محلول است. یك ماده هنگامی چشیده می‌شود که در آب محلول باشد (یا در بزاق مایع). یك تکه قندکاملا خشك روی‌زبان خشك چشیده نمی‌شود. نشاسته که از نظر شیمیایی منسوب قند است چون محلول نیست مزه ندارد.

چگونه مادهٔ معینی سبب بروزمزه می‌شود معلوم نیست. اینکه بعضی ازمزه‌ها به وسیلهٔ عدهٔ زیادی از مواد ظاهر می‌شوند کمکی به حل مسئله نمی کند. ترشی منظم‌ترین احساسهای چشایی است. همهٔ اسیدها درمحلول، یون ئیدروژن آزاد می‌کنند وترشی به وسیلهٔ این یونها تحریك می‌شود. شدت مزهٔ ترشی به‌تراکم یونهای ئیدروژن بستگی دارد و این پدیده علت روشنی دارد.

شوری به وسیلهٔ عدهٔ زیادی از یونهای کانی دیگر، غیر از یونهای ئیدروژن، تحریك می‌شود. ولی بعضی از ترکیبات کانی بخصوص آنها که متعلق به فلزات سنگین هستند، مزهٔ تلخ دارند. البته چنین چیزی سودمند است زیرا نمکهای فلزات

سنگین عموماً سمی‌اند. پس چرا نمکهای سرب و بریلیوم شیرین هستند؟ استات سرب را «قند سرب» می‌گویند و نام دیگر بریلیوم گلوسنوم است که از کلمهٔ یونانی «شیرین» مشتق است. چنین وضعی تأسف‌آور است زیرا نمکهای هر دو فلز بسیار سمی است، ولی نمکهای هر دو فلز بسیار نادرند و احتمالا در گردش عادی طبیعت مصرف نمی‌شوند.

شیرینی صورت معما نیز دارد. شیرینی به وسیلهٔ گروه ئیدروکسیل (ترکیب اتم اکسیژن و ئیدروژن)، در مولکولهای محلول در آب، نیز تحریك می‌شود. معهذا قندهای متنوع که ساختمان مولکولی بسیار شبیه دارند—حتی اگر تعداد مساوی گروه ئیدروکسیل داشته باشند— از نظر شیرینی ممکن است متفاوت باشند. ماده‌ای مثل **گلیسین** (این کلمه هم در یونانی یعنی شیرین) که منسوب قند نیست و گروه ئیدروکسیل معمولی ندارد نیز شیرین است.

بعضی از مواد مصنوعی آلی هستند که ازهیچ جهتی با قندها منسوب نیستند ولی نه فقط شیرینند بلکه شیرینی بسیار دارند. و محلول بسیار رقیق‌تر آنها از محلول قند معمولی به وسیلهٔ زبان تشخیص داده می‌شود. مزهٔ شیرین یکی از این مواد مصنوعی که بخوبی شناخته شده **ساخارین** (Saccharin) است (به زبان لاتین یعنی قند) که اگر ۵۵۰ بار رقیقتر از قند معمولی باشد احساس خواهد شد. معنی‌اش این است که با یك قاشق ساخارین ۵۵۰ فنجان قهوه را به همان اندازه می‌توان شیرین کرد که یك قاشق شکر یك فنجان قهوه را شیرین می کند. مواد شیرینتر از ساخارین نیز وجود دارند.

مزهٔ مواد درهمهٔ افراد کاملا مشابه نیست. جالبترین مورد، مزهٔ یك مادهٔ آلی مصنوعی است که در اشخاص تفاوت بسیار نشان می‌دهد. مادهٔ مرکبی به نام **فنیل تیوکار بامید** (Phenylthiocarbamide — که مخفف آن PTC است) وجود دارد. که به نظر ۷۰ درصد مردم تلخ ولی به نظر ۳۰ درصد بقیه بی‌مزه است. این کوری

مـزه ممکن است صرفاً جنبهٔ لغوی داشته باشد زیرا مربوط به ماده‌ای است که در طبیعت وجود ندارد. معهذا مشغول تحقیقند تا روشن شود که این گونه مواد مرکب در طبیعت نیز پیدا می‌شوند یا نه و نکند که این گونه تشخیص متـفاوت به حالت مزاجی خاصی از ادراك مزهٔ غذا بستگی داشته باشد.

مسلماً آنچه را که عموماً مزه می‌نامیم فقط از زیتونهای چشایی حاصل نمی شود. گیرنده‌های عمومی نیز در زبان و دهان هست که نقشی در این کار ایفا می‌کنند. فلفل و خردل و زنجبیل گیرنده‌های گرما را نیز تحریك می کنند و جوهر نعناع گیرنده‌های سرما را. احساس بافت غذا گیرنده‌های لمس را تحریك می کند و اینها در لذیذ نشان دادن غـذا نقش خود را ایفا می کنند. یك دسر نرم ژله‌مانند مزه‌ای بهتر ازیك دسر همانند ولی زبردارد. یك بشقاب غذای بسیارچرب، اگرچه چربی طعمی ندارد، ممکن است غذا را بی‌مزه سازد.

بویایی حسی است که در چشایی دخالت ندارد ولی در احساس مـزهٔ عمومی غذا دخالت می کند. اکنون وقت بحث دربارهٔ این حس است.

بویایی

بویایی تفاوتش با چشایی در مسئله وسعت است. در حالی که چشایی نیاز به مجاورت فیزیکی ماده با زبان دارد، بو می‌تواند از دور احساس شود. یك بیت ماده ازفاصله‌ای درحدود ۸۰۰ متر به علت ترشح مادهٔ مخصوص بیت نررا جلب می کند[1] پس بو یك احساس « فاصلهٔ دور » است.

---

۱ . اگرچه بویایی مجاورت مادهٔ مـایع یا جامد را با بدن لازم ندارد ولی مجـاورت مولکولهای بخار با بدن لازم است پس در اینجا نیز مجاورت فیـزیکی هست، منتهی بـا مولکول ماده. ولی چون از وجود بخارها مانند مایعات وجامدات آگاهی نداریم و بخارها به علت انتشار در هوا مسافت دور می‌پیمایند و باد آنها را بدور می‌برد پس وسعت تأثیر بو بیشتر خواهد بود.

سایرحواس نیز ممکن است به همین روش تشخیص داده شوند. لمس، فشار، درد، باید با مجاورت مستقیم صورت گیرد. احساس گرما تا حد کمتری چنین است و از مسافت دور نیز حاصل می‌شود. شما گرمای تشعشع یك بخاری را ازآن طرف اطاق تشخیص می‌دهید و گرمای خورشید را نیز از مسافت میلیونها کیلومتر، ولی تشخیص گرما (وتا حدی تشخیص سرما) از دور نیاز به محرك شدید دارد. وبرای تشخیص گرمای ملایم که معمولا در اطراف ما هست باید مجاورت فیزیکی داشته باشیم[۱].

شنیدن و دیدن، دو حسی که باقی مانده‌اند، مانند بویایی از حواس «فاصلهٔ دور» هستند، ولی در بیشتر انواع پستانداران، بویایی از احساسهای مهم فاصله دور است. فایدهٔ بویایی زیاد است. بینایی (درحالت طبیعی) به خورشید وابسته است و در شب فایده ندارد. ولی احساس بویایی در شبانه‌روزی مفید است. شنوایی به تولید صدا بستگی دارد واگرجانوری بخواهد جای جانوردیگر را تشخیص دهد، باید از روی صدا معلوم کند، ولی بو از کنترل شعورخارج است. یك جانور مخفی شده، ممکن است مثل گور خاموش بماند ولی نمی‌تواند خود را خوشبو سازد.

گوشتخواران طعمهٔ خودرا به کمك بویایی تشخیص می‌دهند. علفخواران به وجود دشمنان خود از بو پی می‌برند. از این گذشته حس بویایی ممکن‌است وسیلهٔ تشخیص عجیبی باشد. علامت مهم شناسایی زنبوران عسل یك کندو بوی مخصوص کندواست. فُك ماده بچه‌هایش‌را ازمیان هزارها بچه فك که درساحل پراکنده‌اند

---

۱. سرما کیفیتی جدا ازگرما نیست، بلکه فقدان‌آن است. گرما را به وسیلهٔ جریان آن ازجسم خارجی به پوست بدن تشخیص می‌دهیم ولی سرما را با جریان گرما از پوست بدن به خارج احساس می کنیم. درحالت اول گرمای پوست زیاد ودرحالت دوم گرمای آن کم است. آتش درحدود ۶۰۰ درجه از پوست گرمتراست ولی اشیایی که ۱۰۰ درجه از پوست سردتر باشندکمتر در دسترس ما هستند، به همین جهت است که آگاهی ازگرما برای ما آسانتر است تاآگاهی از سرما.

(وما همه را شبیه هم می‌بینیم) از بو می‌شناسد. به همین روش سگهای پلیس رد آدمی را (حتی رد قدیمی) با دقت خطاناپذیر در بیراهه به مسافت زیاد تشخیص می‌دهند.

در بین نخستیها عموماً و در نوع آدمی خصوصاً بینایی جانشین بویایی مسافت دور شده است. این جانشینی فقط نتیجهٔ دید قویتر نیست بلکه نتیجهٔ تضعیف بویایی نیز هست. حس بویایی ما از حس بویایی سگ بسیار ضعیف‌تر است. وسعت منطقهٔ گیرندهٔ بو در حفرات بینی ما از وسعت این منطقه در بینی سگ کمتر است و منطقهٔ بویایی مغز نیز، که برای دریافت و تحلیل احساسهای بویایی است همین نسبت را دارد.

گرچه مقایسهٔ حس بویایی ما با حس بویایی سگ، این حس را در ما بسیار ضعیف نشان می‌دهد ولی آن‌طور که گمان می‌رود، حس بویایی افراد آدمی تحلیل‌رفته و بی‌معنی نیست. البته نمی‌توانیم بوی بدن افراد مختلف را مانند سگ پلیس تشخیص دهیم، ولی حقیقت آن است که هرگز در این کار نکوشیده‌ایم. در مواقع ارتباط نزدیك بوی هرفرد به حد کافی مشخص است. چیزی مانند بو حتی پس از گذشت سالها، خاطرهٔ یك وضع فراموش شده را احیا نمی کند.

گیرنده‌های بویایی در دو قطعه از مخاط بویایی بالای حفرات بینی قرار دارند. وسعت هریك در حدود $۲\frac{۱}{۲}$ سانتیمترمربع است و با رنگیزهٔ زرد، رنگ شده است. معمولا بخارات به‌وسیلهٔ انتشار به قسمت بالای حفرات بینی می‌رسند ولی این فرایند ممکن‌است بایك دم فروبردن قوی تسریع شود. بطوری که وقتی از وجود بویی شك داریم، برای اطمینان از آن به شدت دم فرو می‌بریم.

چون حفرهٔ بینی درحلق باز می‌شود، هر گاز یا هرذرهٔ کوچکی که از غذای درون دهان بلند می‌شود بدون زحمت به گیرنده‌های بویایی می‌رسد. بنابراین آنچه را که مزه می‌نامیم بو نیز هست ودرواقع بو قسمت اعظم چیزی را که مزه می گوییم تشکیل می‌دهد. بو مزه را غنی‌تر و دقیق‌تر و پیچیده‌تر می‌سازد. وقتی که سرما-

خوردگی مخاط بویایی قسمت بالای حفرات بینی را متورم می‌سازد و گیرندگان بویایی زیریك لایه مخاط ومایع مخاطی مخفی می‌شوند، احساس بویایی ممکن‌است موقتاً، به‌علت یك عدم قابلیت فیزیکی محض، یعنی به‌علت نرسیدن بخار به بخش حساس، دست ندهد. این حادثه قدرت زبان را درچشیدن شوری وشیرینی وتلخی و ترشی ازبین نمی‌برد ولی احساس مزهٔ تنها ، بسیار ساده و ناراضی کننده است. علت نارضایتی آن است که شخص مبتلا به زکام خیال می کند که احساس مزهٔ غذاها را نیز از دست داده است. غافل از آنکه زبان‌کارش را بدرستی انجام می‌دهد.

حس بویایی حتی در آدمیانی که حس کند دارند، از حس چشایی دقیق‌تر است. قدرت چشیدن کینین درمحلولی باتراکم $\frac{۱}{۲،۰۰۰،۰۰۰}$ درمقایسه باقدرت بوییدن **مرکاپتان** (Mercaptan ـ مادهٔ بد بویی است که پستانداری به نام **اسکونك** وقتی که مورد حمله قرار می گیرد از خود ترشح می کند.) با تراکم $\frac{۱}{۳۰،۰۰۰،۰۰۰}$ است بسیار کم است.

بعلاوه احساس بو بسیار پیچیده‌تر از احساس طعم است. تهیهٔ تابلویی از بوهای متنوع به عنوان استاندارد برای مقایسهٔ بوهای مخلوط کاملا غیرممکن است. کوشش فراوان بعمل آمده است که بوها را در گروههای مختلف اتری، اسانس فرار، معطر، ملایم، سیری، تند، بودار، بدبو دسته‌بندی کنند ولی کوششی بی‌ثمر بود و راضی کننده نبود.

ساز وکاری که بدان وسیله یك مادهٔ شیمیایی گیرنده‌ای را به فعالیت وامی‌دارد، به‌عبارت دیگر اینکه چرا ماده‌ای بویی ومادهٔ دیگر بوی دیگررا تحریك می کند، معلوم نشده است. اخیراً چنین عنوان کرده‌اند که تفاوت بوی مواد بودار یا درشکل مولکولهای آنهاست یا غشای گیرنده‌های بو را خراب می کنند یا آنکه بخشهایی از مولکول به طریقی مرتعش می گردند. مواد دارای مولکول یك شکل یا موادی که یك نوع خرابی به غشا وارد می‌سازند یایك نوع به ارتعاش درمی آیند

باید همه یك نوع بو داشته باشند، ولی همهٔ اینها هنوز درمرحله گمان است.

ساز و کار بوییدن هرچه باشد، خود حس بویایی جالبتر از همه است.

گرچه باوسایلی مکانیکی می‌توان بعضی از حسهای آدمی را تقویت کردولی بویایی را نمی‌توان. بینی زنده را نمی‌توان باهیچ چیز غیر زنده درآینده عوض کرد. به همین جهت کسانی که با بو سروکار دارند، در عصری که مکانیزه شدن به درجه کمال رسیده است از امکان بیکاری فنی مصون می‌مانند.

۱۱
گوشهای ما

شنیدن

دو حسی که بیش از همه بدانها توجه داریم بینایی و شنوایی است. چشم و گوش پیچیده‌ترین اعضای حسی ودر عین حال آسیب پذیرترین آنها هستند. آسیب‌پذیری این دو عضو بدرجه‌ای است که برای محرومیتهای حسی فقط دولغت « کوری » و « کری» هست وهردوی این عارضه‌ها معروفند.

هم بینایی و هم شنوایی از حواس «فاصلهٔ دور» اند و اطلاعات را از دور جمع آوری می کنند. برای ما انسانها بینایی ازشنوایی مهمتر است، چنانکه کوری بیشتر آدمی را از کار می‌اندازد تا کری. ولی این قضاوت تنها از دریچهٔ چشم انسان است و در غالب حیوانات عکس آن صادق است، زیرا شنوایی بر بینایی مزیتهایی دارد. یك مزیتش این است که امواج صوتی اشیای کوچك را دورمی‌زنند و به راه خود ادامه می‌دهند وحال آنکه امواج نوری به خط مستقیم سیر می کنند. معنی‌اش این است که ما فقط چیزی را می‌توانیم ببینیم که بتوانیم بدان نگاه کنیم ولی هروضعی نسبت به صدا داشته باشیم می‌توانیم آن را بشنویم. پس هرحیوانی که مواظب نزدیك شدن دشمن است به شنوایی‌خود بیشتر ازبینایی می‌تواندمتکی گردد بخصوص اگرکار مراقبت را باید ضمن اجرای کارهای معمولی زندگی‌خود بکند. بطوری که همه دیده‌ایم‌حیوانات پیش از آنکه چیزی دیده باشند، گوشهای

خود را راست می کنند ومتوجه سمت معینی می‌شوند.

تکرار می کنم، مهمترین منبع نور برای هر حیوانی، غیر از انسان، نور خورشید است. بدین معنی که درجایی که نور آفتاب بدان نمی‌رسد، مانند جنگل یا بهتر، در غارها، ارزش بینایی کم می‌شود یا اساساً از میان می‌رود. جانورانی که مدام درتاریکی غار بسر می برند معمولا چشمهای تحلیل رفته دارند مثل آن است که انرژی حیاتی بدن نباید برای عضو بی‌فایده هدر رود.

بدیهی است در نیمی از شبانه روز که خورشید زیر افق است بینایی برای بیشتر حیوانات بی‌فایده است (محققاً کاملا تاریك نیست، بخصوص اگرشب مهتابی باشد وماه نور خورشید را به زمین منعکس کند. حیواناتی مثل گربه و جغد که در نور کم بخوبی می بینند چنین مزیتی را بر طعمه‌های خود که فاقد چنین قابلیتی هستند، دارند و به همین جهت است که درشب به شکارمی‌روند). دراقیانوس، پایین‌تر از قسمت سطحی که نور خورشید نفوذ نمی کند، حس بینایی بکلی بی‌مصرف است، و حال آنکه شنوایی‌هم روزکار می کند وهم شب (شاید هم شب بهتر کار می کند زیرا سروصدای عادی روزانه، براثر کم شدن فعالیت عمومی درشب کاهش می‌یابد و کمتر از حس بینایی که موقتاً درشب بی‌فایده است دچار آشفتگی می‌شود.) شنوایی‌درغار مانند بیرون آن ونیز دراعماق دریا مانند سطح آن‌کار می کند.

باستثنای چندنوع جانور معدود، حیوانات عموماً نمی‌توانندنور تولید کنند. آنهاهم که نور تولید می کنند مانندکرم شب تاب یاماهی شب تاب، روشنایی حاصل بقدری محدود است که فقط برای علامت دادن به جنس مخالف وجلب آن یا برای بدام انداختن طعمه است.

بعکس بسیاری از حیوانات، حتی حیوانات بسیار ساده، می‌توانند صدا تولید کنند وصدا را به‌صورتهای مختلف و به منظورهای گوناگون تغییر دهند (حتی دریا جای سروصدا داری است. چنانکه در جنگ بین‌المللی دوم وقتی که تشخیص

صدای موتورزیر دریایی اهمیت فراوان پیدا کرد، متوجه صدای ماهیها وخرچنگها نیز شدند)

هرچه حیوان ساختمان بدنی پیچیده‌تر داشته باشد بهترمی‌تواند ماهیت صدا راباموقعیت‌تطبیق دهد. مسلم است که همهٔ ارتباطات به‌وسیلهٔ صدا صورت نمی گیرد. رقص یك زنبور عسل می‌تواند به سایر زنبورهای کندو بفهماند که جای یك دسته شبدرنو در کجا هست. سگ با جنباندن دم یك چیز می‌فهماند و با بلند کردن لب بالایی‌خود چیزدیگر. ولی اینها با ارتباطات عادی که به‌وسیلهٔ صدا صورت می گیرند مانند غرش، شیهه، چهچهه، نعره، خرخروهمهٔ صداهای دیگرسلسلهٔ حیوانات قابل مقایسه نیستند.

افزایش تدریجی قابلیت تغییر صدا که به موازات افزایش پیچیدگی ساختمان‌بدن جانوران خشکی دیده می‌شود، وقتی که به انسان می‌رسد دفعتاًمتوقف می گردد. پیشرفتی که در قابلیت تغییر صدا حاصل شد در انسان ناچیز نبود، بلکه درتکامل به صورت جهشی بوقوع پیوست. ازنظر تولید صدا بین انسان ازیك طرف وهمهٔ حیوانات دیگر خشکی از طرف دیگر فاصلهٔ عمیقی هست. حتی شمپانزه نمی‌تواند این فاصله را پر سازد. تنها نوع آدمی است که می‌تواند صداهای پیچیده ومتنوع ودقیق زیرو بم به صورتی به وجود آورد که وسیلهٔ ارتباط مقاصد ذهنی آن باشد[۱].

قابلیت منحصر به فرد آدمی در این مورد دو جانبه است. مقدم بر همه مغز آدمی است که برای انباشتن تداعی‌ها و خاطره‌ها و قیاسهای لازم به منظور سخن گفتن دربارهٔ چیزی، پیچیدگی ساختمانی کافی دارد. حیوان می‌تواند درد و ترس و هشدار دادن و تمایل جنسی و تعدادی از عواطف و تمایلات ساده را بیان کند.

---

۱. میان انسان وجانوران خشکی از این نظر تفاوت گذاشتم که دولفین پستانداری آبزی است ومی‌تواند تکلم کند.

برای این منظور انواع صداهای کم کفایت می کند. یك حیوان نمی‌تواند دربارهٔ ماهیت حیات بیندیشد، نیز قادر نیست دربارهٔ علل و مفهوم مرگ تحقیق کند یا مفهومی فلسفی از برادری داشته باشد یا حتی نمی‌تواند زیبایی غروب خورشید را با زیبایی شبی پرستاره که سال قبال دیده مقایسه کند. در نبودن این چیزها چه احتیاجی هست که تکلمی به روش آدمی داشته باشد؟

حتی اگر چنین مسائلی ولو مبهم بتواند به نحوی از انحا به مخیله‌ای غیر انسانی راه یابد، مغز موجود غیر انسانی به حد کافی پیچیدگی ندارد که بتواند تغییرات دقیق ماهیچه‌ها را برای بیان این تجریدها کنترل کند. نیز هیچ نوع ارتباط دیگر جزصوت نمی‌تواند جانشین اینها بشود. ماهیت علایم وصداها واشارات واصوات درون آب وحتی ماهیت امواج هرچه باشد، اگر به اندازهٔ کافی پیچیدگی نداشته باشد نخواهد توانست ارتباطات ذهنی را ممکن سازد. برای این کار مغز آدمی (و مغز دولفین) پیچیدگی کافی دارد.

ممکن است چنین تصور کنیم که تکامل قابلیت سخن گفتن، انسانهای نخستین را به صورت انسانهای تکامل یافته درآورده است. از این پس بود که اطلاعات و تجارب فردی توانست در میان اعضای یك قبیله جمع شود و نسل به نسل انتقال یابد. هیچکس، هرقدر هم که برجسته باشد، نخواهد توانست ازپیش خود فرهنگی ایجاد کند، ولی گروههای افراد آدمی در زمان و مکان می‌توانند فرهنگ بوجود آورند.

حس شنوایی انسان که می‌تواند اصوات سخن را تجزیه کند، و این لازمهٔ انسان بودن ماست، بستگی به تبدیل شدن امواج صوتی به جریانهای عصبی دارد. امواج صوتی به وسیله ارتعاشات مکانیکی تولید می‌شوند و عبارتند از تغییر مکان متناوب اتمها و مولکولها.

شاخهٔ دیاپازونی را بتصور آورید که بسرعت و بطور متناوب به راست وچپ

مرتعش می‌شود. وقتی که به سمت چپ خم می‌شود مولکولهای مجاورهوا را به چپ می‌راند و یك منطقهٔ کوچك فشار زیاد بوجود می آورد. قابلیت ارتجاع هوا سبب ادامهٔ حرکت آن مولکولها می‌شود. مولکولهای متحرك مولکولهای دیگر مجاور خود را می‌رانند ومولکولهای اخیر بحرکت درمی آیند و به نوبهٔ خود سبب فشردن هوای ناحیهٔ دیگر می‌شوند. حاصل آنکه یك موج فشار زیاد ازدیاپازون به هرسو منتشر می‌شود.

در این جریان شاخهٔ دیاپازن به راست خم می‌شود. نتیجهٔ حاصل آن است که در جایی که قبلا فشار زیاد بوجود آمده بود، مولکولها به طرف فضایی کشیده می‌شوند که ازخم شدن شاخهٔ دیاپازون به راست ایجاد گردید. پس یك منطقه فشار کم ایجاد شد. مولکولهای هوای مجاور برای پر کردن این فضای خالی هجوم می کنند و یك منطقهٔ دیگر فشار کم بوجود می آورند که این نیز از دیاپازون به هرسو منتشر می گردد.

از آنجا که شاخهٔ دیاپازون منظماً به راست و به چپ منحرف می‌شود، پس سبب انتشارمتناوب مناطق فشار زیاد وفشار کم می گردد. دراین جریان مولکولهای هوا باشکال حرکت می کنند، بلکه دو منطقهٔ فشار زیاد و فشار کم هستند که حرکت می کنند وماهیت تناوبی این مناطق است که به‌آنها نام موج می‌دهد. چون این موجها به صورت صدا تشخیص داده می‌شوند به **امواج صوتی** (Sound Waves) معروفند.

سرعت سیر این امواج (سرعت صوت) به قابلیت ارتجاع محیطی بستگی دارد که امواج از آن عبور می کنند. به عبارت دیگر سرعت صوت به سرعت برگشت اتم یا مولکولی بستگی دارد که بحرکت افتاده است. سرعت سیر امواج صوتی در هوای صفر درجه ۳۳۳ متر در ثانیه یا ۱۱۹۸ کیلومتر در ساعت است. در محیطهای دیگر مانند آب و فولاد که قابلیت ارتجاع بیشتر دارند سرعت صوت

بالنسبه زیادتر است. در خلأ که اتم یا مولکولی وجود ندارد تا بجنبش درآید، صدا انتقال نمی‌یابد.

فاصلهٔ میان نقاط متوالی فشار زیاد (یا فاصله میان نقاط متوالی فشار کم) را **طول موج** (Wave length) می گویند. تعداد امواج حاصل در یك ثانیه را **تواتر** (Frequency) می گویند. مثلا دیاپازونی که نوت Do3 می‌نوازد ۲۶۱ بار در ثانیه مرتعش می‌شود ودر هرثانیه ۲۶۱ بار منطقهٔ فشار زیاد و فشار کم تولید می گردد. پس تواتراین صوت ۲۶۱ درثانیه است. طی این ثانیه صوت ۳۳۳ متر(درهوای صفر درجه) طی می کند. اگر ۲۶۱ منطقه فشار زیاد دراین فاصله هست پس فاصلهٔ میان دو منطقه فشار زیاد این خواهد شد. ۲۶۱: ۳۳۳ که درحدود ۱۲۸ سانتیمترمی‌شود. این طول موج صوتی است که به نام Do3 معروف است.

گوش بیرونی وگوش میانی

چیزی مرموزتر از تبدیل امواج صوتی به جریانهای عصبی نیست. از جهتی حس شنوایی را می‌توان نوعی احساس فشارتکامل یافته وتصفیه شده دانست. امواج صوتی روی هرچیز مجاورخود فشار می‌آورد. درشرایط عادی این فشار بینهایت کم است بطوری که اگر فقط یك منطقه فشار زیاد یك صوت به گوش برسد، آن را متأثرنخواهد ساخت. تناوبی بودن امواج صوتی یا به عبارت دیگر برخورد ثابت و مکرر خستگی ناپذیر فشارهای یك جور، سبب بروز جریانهای عصبی می‌شود نه خود فشار. ماهی به وسیلهٔ سلولهای حسی که چنین فشارهایی را احساس می کنند می‌شنود. چنین سلولهای گیرنده صوت در دوپهلوی بدن ماهی به‌صورت خطی به نام **خط پهلو** (Lateral Line) قرار دارند.

خروج مهره داران ازآب وسازش آنها با زندگی در خشکی برای شنیدن اشکالات نوی بوجودآورد. هوا محیطی رقیقتر ازآب است وتغییرات تناوبی فشار،

که مبین امواج صوتی درهواست، کمتر ازتغییراتی که درآب حادث می‌شود انرژی دارد. به همین دلیل جانوران خشکی ناچار بودند که اعضای صوتی دقیقتر از خط پهلو بوجود آورند.

عضوی که می‌بایستی چنین رشدی متحمل شود در حفره‌هایی از استخوان جمجمه در دوطرف سر قرار دارد. نام حفره **دهلیز** (Vestibul) است. در مهره‌داران نخستین، دهلیز را دو کیسهٔ پر از مایع که به وسیلهٔ باریکه‌ای به هم مربوط بودند اشغال می کرد. یکی از دو کیسه **اوتریکول** (Utricle مشتق از کلمهٔ لاتینی «بطری کوچك») ودیگری **ساکول** (Saccule ـ مشتق ازکلمهٔیونانی« کیسهٔ کوچك») نام‌دارد. در همهٔ مهره‌داران از ماهی به بالا دهلیز عضو تشخیص جهات فضاست که به‌آن نام **حس دهلیزی** (Vestibular Sense) می گذارند. اوتریکول و ضمایمش در پستانداران عالی و نیز در انسان با حس دهلیزی وابسته می‌مانند و من از آنها در این بخش صحبت خواهم کرد.

در جانوران خشکی عضو تخصص یافته‌ای به ساکول ضمیمه شده است. این عضو يك گیرندهٔ صوت است و برای این منظور بهتر از خط پهلو سازش یافته است. چیزی که باقی مانده بود این بود که امواج صوتی از هوا به‌این عضو جدید درون دهلیزانتقال یابد. طبیعت برای تأمین این منظور، خست بخرج داد، بدین معنی که بعضی از قسمتهای سخت‌آبشش را بدان تخصیص داد زیرا آبششها دیگردرزندگی خشکی بکار نمی‌آمدند. مثلا نخستین میلهٔ آبشش به يك پردهٔ نازك تبدیل شد که می‌توانست با کمترین تغییر فشار بآسانی، حتی با فشارهای بسیار خفیف امواج صوتی، مرتعش شود. میلهٔ دیگر آبشش به استخوان کوچکی تبدیل شد که میان پرده و گیرندهٔ صوت قرار گرفت و بکار انتقال صوت تخصیص یافت.

با پیدایش پستانداران، ظرافت دیگری در دستگاه پیدا شد، آروارهٔ پستانداران ساختمانی ساده‌تر (ولی مجهزتر) از آروارهٔ اجداد خزندهٔ خود دارد.

آروارهٔ پستانداران از استخوان واحدی ساخته شده است. استخوانهایی از آروارهٔ خزندگان که بکار نمی‌آمدند همه از بین نرفتند بلکه بعضی از آنها به دستگاه مربوط به ساز وکار احساس صدا، که در مجاورت آنها بود، ضمیمه شدند (توجه کنید آروارهٔ شما از عقب تا نزدیك گوش ادامه دارد) حاصل آنکه سه استخوان پرده را به عضو گیرندهٔ صدا در پستانداران مربوط می‌سازد و حال آنکه در خزندگان وپرندگان یك استخوان برای این کارهست. این ترتیب سه استخوانی، بهتر از یك استخوان، سبب تمرکز ارتعاشات صوتی وتشدید انرژی آنها می‌شود.

باید دانست که آنچه گوش نام دارد عضو شنوایی نیست، بلکه آنچه به نام گوش معروف است فقط بخش بیرونی عضو شنوایی است که دیده می‌شود و ازمیان دستگاه پیچیدهٔ حس شنوایی از همه ساده‌تر است و به **لالهٔ گوش** (Auricle ـ مشتق از کلمهٔ لاتینی «گوش کوچك») موسوم است.

داشتن لالهٔ گوش از خصوصیات پستانداران است. لالهٔ گوش بسیاری از پستانداران شکل شیپور دارد و تقریباً کار بوقهای قدیمی را می کند ودر خر و خرگوش وخفاش به حداکثررشد کرده‌است. لالهٔ گوش امواج صوتی مقابل‌خود را از وسعت نسبتاً زیادی جمع می کند وآن را بداخل یعنی به سوی اندام گیرندهٔ صدا هدایت می کند. هرچه راه عبور باریکتر می‌شود امواج صوتی شدیدتر می گردند (مانند آنکه جزر ومدآب در خلیج باریکی چون خلیج **فوندی** (Fundy) بیش از همه است) عضو شنوایی پستانداران، با بودن چنین لاله‌ای که در بعضی ار آنها متحرك است تا بتواند صوت جهت معینی را بگیرد، حساستر شده است. از این‌رو است که حس شنوایی پستانداران تیزترین حس‌شنوایی جهان حیوانات است.

در انسان و نخستیها در درجهٔ کمال حس شنوایی انحطاطی دیده می‌شود. بدین معنی که لاله‌های گوش شکل شیپور مانند خود را از دست داده‌اند و به دوتیغهٔ چین‌خورده دردوطرف سر تبدیل شده‌اند. لبهٔ خارجی لالهٔ گوش که صورت‌نیمدایره

دارد و به طرف داخل چین‌خورده است، گاهی نشانه‌هایی دارد که وجود اجداد دارای لالهٔ شیپور مانند را گواهی می‌دهد. **چارلز داروین** این نشانه‌ها را باقیماندهٔ صفات اجدادی می‌داند که به صورت حیوانات پست بوده‌اند. قدرت تحرك لالهٔ گوش نیز در نخستیها از دست رفت ولی در انسان سه ماهیچه هر لاله را به جمجمه متصل می کند. گرچه این ماهیچه‌ها مخصوص حرکت دادن لاله گوشند ولی در غالب افراد کار نمی کنند. فقط بعضی‌ها می‌توانند با انقباض آن ماهیچه‌ها مختصر حرکتی به‌لالهٔ گوش خود بدهند، و این دلیل روشن دیگری‌است به وجوداجدادی که صورت حیوانات داشته‌اند.

چروك خوردن لالهٔ گوش در آدمی نشانه‌ای از تکامل بیشتر حس بینایی است. در حالی که بعضی از مهره‌داران برای اطلاع از وجود دشمن، کوچکترین صدا را با گوش تشخیص می‌دادند، نخستیها بیش از پیش به چشمهای دقیق خود تکیه کردند. باچشمی که‌بدین گونه به جانورهشدار می‌داد، دیگر لازم نبود برای حرکت دادن گوش کوششی بشود و عیب درازی گوش به منظور تشدید بی‌ثمر اصوات ضعیف تحمل شود. گرچه ما اصوات ضعیفی که سگ را به راست کردن گوشها وامی‌دارد نمی‌شنویم ولی لاله چین خورده ما در تشخیص اصوات چیز مهمی را فرو گذار نمی کند. دستگاه شنوایی درون جمجمهٔ ما از هر حیث سر آمد همهٔ دستگاههای شنوایی حیوانات دیگر است.

در وسط لالهٔ گوش انسان مجرایی است که در حدود ۲٫۵ سانتیمتر درازی و ۶ میلیمتر قطر دارد و تقریباً مستقیم و دارای مقطعی دایره‌ای است: مجرای شنوایی (Auditoty Canal). لالهٔ گوش و مجرای شنوایی برروی هم به گوش بیرونی موسومند. صدایی که به وسیلهٔ لالهٔ گوش جمع آوری می‌شود ازطریق‌مجرای شنوایی به سوی دهلیز می‌رود. مجرای شنوایی در جای سختی از جمجمه جا دارد، پس بخش اصلی شنوایی- گیرندهٔ واقعی صوت-دور از سطح بدن‌است و بخوبی محافظت

شده است. پرندگان و خزندگان که لالهٔ گوش ندارند، دارای مجرای شنوایی کوتاهند، پس می‌توان گفت که کاملا فاقد گوش بیرونی نیستند.

انتهای درونی مجرای شنوایی به وسیلهٔ پرده‌ای از بافت رشته‌ای که تقریباً بیضوی و به ضخامت $\frac{۱}{۱۰}$ میلیمتر است مسدود می‌شود. این پرده را **پردهٔ صماخ** (Tympanic Membrane)[۱] مشتق از کلمهٔ «طبل» لاتین) می گویند. این پرده فقط از حاشیه به دیوارهٔ استخوانی متصل است. قسمت قابل ارتجاع وسط آن، هر وقت که فشار هوا در مجرای شنوایی زیاد شود به طرف داخل فرو می‌رود و هر وقت که فشار هوا کم می‌شود به طرف بیرون کشیده می‌شود. از آنجا که ارتعاشات صوتی افزایش و کاهش متناوب فشار است، پردهٔ صماخ هنگام تولید صوت به طرف داخل و خارج حرکت می کند. حاصل آنکه نمونهٔ امواج صوتی (ازدیاپازون یا ویولون یا طنابهای صوتی آدمی یا کامیونی که از روی دریچهٔ لق مجرای فاضل‌آب روی خیابان عبور می کند) درست در پردهٔ صماخ تکرار می‌شود. پردهٔ صماخ مانند پوستهٔ روی طبل به ارتعاش درمی‌آید.

در طول لبهٔ پردهٔ صماخ غده‌هایی هست که مایع چرب و نرمی (Cerumen) ترشح می کند.این ماده بکار حفظ قابلیت ارتجاع پردهٔ صماخ وحفاظت آن می‌آید. بدین معنی بو و طعم آن ممکن است مانع ورود حشرات کوچك درمجرای شنوایی شود. ترشح چربی گوش بر اثر تورم غده‌ها زیاد می‌شود و ممکن است در مجرا جمع شود.

در طرف داخل پردهٔ صماخ فضای کوچکی پر از هوا هست به نام **صندوق صماخ** (Tympanic Cavity) در این حفره سه استخوان کوچك هست که ارتعاشات پردهٔ صماخ را به طرف دهلیز انتقال می‌دهند. خارجی‌ترین آنها به پردهٔ صماخ

---

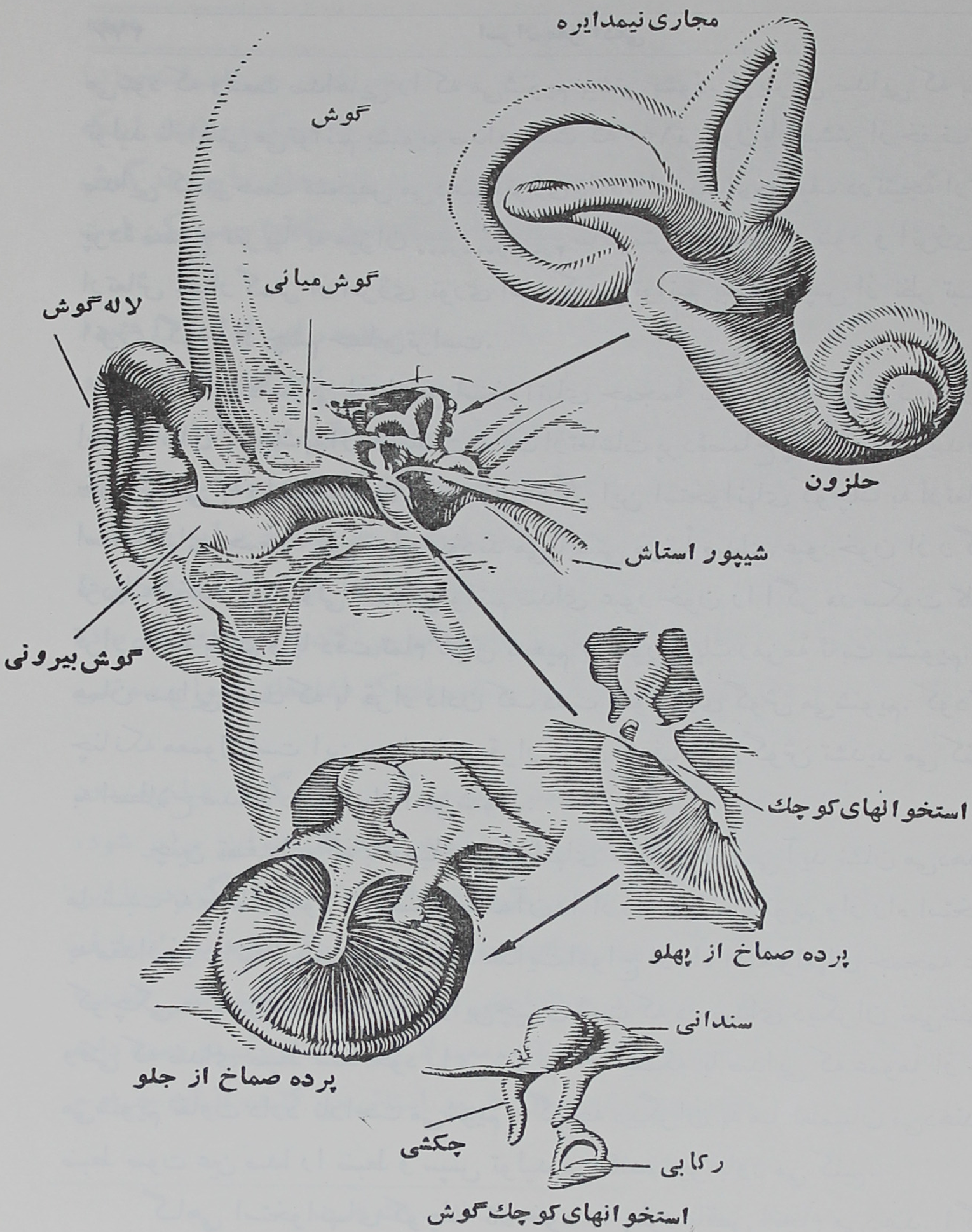
۱ . این پرده چنانکه در صفحهٔ ۲۷۰ گفته‌ام از نخستین آبشش اجداد ماهی مانند بوجود آمده است.

متصل است و با آن می‌جنبد و چون با این عمل مرتباً به استخوان دوم می‌خورد و آن‌را بحرکت درمی‌آورد به **استخوان چکشی** (Malleus) موسوم گشته است. دومین استخوان که باچکشی‌مفصل می‌شود **استخوان سندانی** (Anvil) نامیده می‌شود. سندانی همراه چکشی می‌جنبد و ارتعاشات را به سومین استخوان منتقل می‌سازد که شکل رکاب دارد (سوراخ درون رکاب از سوراخ یك سوزن بزرگتر نیست) و به همین جهت به **استخوان رکابی** (Stapes) معروف است.[1] طرف داخل استخوان رکابی درست به اندازهٔ سوراخی هست به نام **دریچهٔ بیضی** (Oval Window) که از آنجا به‌گوش درونی راه هست. از پردهٔ صماخ تا دریچهٔ بیضی را با حفرهٔ صماخ و استخوانهای کوچك **گوش میانی** می گویند.

کار استخوانهای کوچك فقط انتقال ارتعاشات از پردهٔ صماخ به سوی دهلیز نیست، بلکه شدت ارتعاشات را نیز کنترل می کنند. بدین معنی که صدای خفیف را تشدید می کند زیرا وسعت پردهٔ دریچهٔ بیضی $\frac{۱}{۲۰}$ وسعت پردهٔ صماخ است و ارتعاشات صوتی که از مجرای باریکتری عبور می کنند شدیدتر خواهند شد. از این گذشته حرکت اهرم مانند استخوانهای کوچك به صورتی است که انرژی ارتعاشات صوتی را متمرکز می کند. حاصل آنکه از پردهٔ صماخ تا دریچهٔ بیضی صدا درحدود ۵۰ برابر تشدید می‌شود.

استخوانهای کوچك از شدت اصوات قوی می کاهند. ماهیچه‌های کوچکی از چکشی به دیوارهٔ صندوق صماخ متصلند که پردهٔ صماخ را می کشند و مانع ارتعاش شدیدآن می‌شوند. یك ماهیچه باریکتر که به سندانی متصل است از حرکت شدید رکابی به سوی دریچهٔ بیضی جلو گیری می کند. این عمل تشدید و تخفیف باعث

۱ . چنانکه قبلا یادآور شدم استخوان چکشی و سندانی از بقایای استخوانهایی هستند که در اجداد خزنده مانند ما جزء آرواره بوده‌اند و تنها در گوش پستانداران وجود دارند. رکابی‌ازنخستین میلهٔ‌آبشش اجداد ماهی مانند ما سرچشمه می گیرد ودرخزندگان وپرندگان نیز هست.



استخوانهای کوچك گوش

می‌شود که وسعت صداهایی را که می‌شنویم بیشتر بشود. قویترین صدایی که بدون تولید ناراحتی می‌توانیم بشنویم صدایی‌است که ۱۰۰ تریلیون‌بار بیشتر از خفیف‌ترین صدایی که بزحمت تشخیص می‌دهیم انرژی دارد. این‌صدای خفیف درنتیجهٔ ارتعاش پردهٔ صماخ تقریباً به میزان $\frac{۱}{۲٫۰۰۰٫۰۰۰٫۰۰۰}$ سانتیمتر حاصل می‌شود و انرژی این ارتعاش بسیار کمتر از انرژی نوری است که می‌توانیم ببینیم. پس از نظر تبدیل انرژی گوش از چشم حساس‌تراست.

ارتعاشات صوتی از طریق استخوانهای جمجمه نیز بیشتر می‌شوند، ولی استخوانهای کوچك به‌آن‌ارتعاشات بادقت ارتعاشات پردهٔصماخ پاسخ‌نمی گویندواین خودکمکی به واضح شنیدن است، زیرا اگر این استخوانهای کوچك به ارتعاشات استخوانهای جمجمه نیزحساس بودند می‌بایستی مرتباً صدای عبورخون از رگهای نزدیك شنیده شود. ولی ما می‌توانیم صدای عبور خون را اگر در سکوت کامل قرار داشته باشیم و با دقت تمام گوش بدهیم به صورت یك زمزمهٔ ثابت بشنویم. این همان صدایی است که با قرار دادن کف دست خود روی گوش می‌شنویم. کودکان، چنانکه معمول است این صدا را با قرار دادن صدف روی گوش تشدید می کنند و به اصطلاح صدای دور دریا را می‌شنوند.

چنین تصفیه‌ای که به‌وسیلهٔ استخوانهای گوش بعمل می‌آید نشان می‌دهد که ما نسبت به صدای خود کر نیستیم بلکه‌آن را از راه هوا می‌شنویم واز راه استخوان به مقدار زیاد انتقال نمی‌یابد. معهذا هدایت امواج از راه استخوانهای جمجمه عامل کوچکی درتشدید صدای ماست واین‌چیزی است که در صدای دیگران نمی‌شنویم. وقتی که صدای ضبط شدهٔ خود را می‌شنویم، از اینکه با صدایی که عموماً از خود می‌شنویم تفاوت دارد ناراحت می‌شویم و گرچه دیگران به ما اطمینان می‌دهند که ضبط صوت عین صدا را ضبط و سپس تولید می کند، دیر باور می کنیم.

گاهی استخوانهای کوچك کار خود را بطور ناقص انجام می‌دهند. اگر

ماهیچه متصل به‌آنها یا اعصاب مربوط به‌آنها آسیب دیده باشد، حرکات استخوانها تاحدودی بی‌نظم خواهد شد. مثلا ممکن است ارتعاش غیرلازم بکنند. (مثل اینکه پیچ شاسی اتومبیل محکم بسته نشده باشد) دراین حالت یك صدای دایمی در گوش شنیده می‌شود (Tinnitis ـ مشتق از کلمهٔ لاتینی «جلینگ جلینگ») و ممکن است شخص را مدام خشمگین سازد.

ازگوش میانی لولهٔ باریکی به حلق مربوط می‌شود. این لوله را **شیپور استاش** (Eustachian Tube)[1] می گویند که نخستین بار توسط **بارتولومئو اوستاشیو** در سال ۱۵۶۳ شناخته شد. به شکل صفحهٔ ۲۷۵ مراجعه شود. پس گوش میانی درون بدن نیست بلکه ازراه حلق بادنیای خارج مربوط است. وجود شیپور استاش اهمیت بسیار دارد زیرا اگر فشار هوا در دو طرف پردهٔ صماخ برابر باشد با حساسیت بیشتری مرتعش خواهد شد. چنانچه فشار هوا اندکی دریك طرف پردهٔ صماخ بیشتر باشد آن را به‌طرف داخل یا خارج خم می کند و درهردوحال پرده کشیدگی خواهد داشت و با دامنهٔ کمتر به تغییرات کم فشارهای امواج صوتی پاسخ خواهد داد.

فشار اتمسفر عموماً درحدود ۵درصد تغییر می کند. اگر گوش میانی‌مسدود بود، فشار داخلی‌آن بندرت می‌توانست با فشار متغیر مجرای شنوایی برابر شود، ولی هوا از شیپور استاش وارد گوش میانی می‌شود و ازآن خارج می گردد. با این عمل فشار صندوق صماخ برابر فشار هوای مجرای شنوایی باقی می‌ماند. از طرف دیگر فشار برروی پردهٔ صماخ تولید ناراحتی و حتی درد می کند. کسی که با سرعت از یك آسانسور بالا و پایین رفته باشد معمولا این احساس بدو دست داده است. بلع غذا وخمیازه کشیدن هوا را وارد شیپور استاش می کند، ازآن خارج می‌سازد و ناراحتی را ازمیان می برد.

---

۱. شیپور استاش ازآبشش اول اجداد ماهی مانند تکامل یافته است.

اگر در جریان زکام، شیپور استاش متورم و مسدود شود، ناراحتی حاصل بسهولت رفع نمی گردد و یکی از علائم اضافی آزار دهندهٔ بیماریهای میکروبی است. شیپور استاش را راهی نیز هست که میکروبها از آنجا به درون جمجمه نفوذ کنند و به پناهگاه مطمئنی دست یابند. بیماریهای میکروبی گوش میانی در کودکان بیش از بزرگسالانند و عموماً دردناك و صعب العلاجند (اگرچه وجود انتی بیوتیك‌ها کمك فراوان درعلاج آنها می کند) و ممکن است خطرناك باشند.

گوش درونی

در طرف داخل دریچهٔ بیضی، که استخوان رکابی آنرا می‌پوشاند، دهلیز قرار دارد. در صفحهٔ ۲۶۹ از آن یاد شد. هم دهلیز و هم اعضای درون آن از مایعی رقیق شبیه مایع مغزی نخاعی پر است. در اینجاست که امواج صوتی سرانجام از ارتعاشات هوا به ارتعاشات مایع تبدیل می‌شوند. حس‌شنوایی در نخستین مهره‌داران با محیط مایع سازش یافته بود و ساختمان دقیق گوش بیرونی و میانی برای آن است که ارتعاشات هوا را با منتهای دقت به ارتعاشات مایع تبدیل کند.

در دهلیز دو عضو هست. در طرف بالا و جلو **اوتریکول** و اعضایی که از آن نتیجه شده‌اند و در طرف پایین و عقب **ساکول** و اعضایی که از آن اشتقاق یافته‌اند. همهٔ محتویات دهلیز را بر روی هم گوش داخلی می گویند وحال آنکه فقط ساکول با شنوایی ارتباط دارد. اوتریکول و اعضای مربوط به آن با احساس دهلیزی ارتباط دارند که فعلا از شرح آنها خود داری می کنم.

لوله‌ای که در مهره داران خشکی از ساکول نتیجه می‌شود **حلزون** (Cochlea مشتق ازکلمه لاتینی «صدف حلزون») نام دارد که مارپیچی است و شباهت زیاد به ساختمان صدف حلزون دارد با این تفاوت که عرضش با نزدیك شدن تدریجی به محور مرکزی همچنان ثابت باقی می‌ماند (تصویر صفحهٔ ۲۷۵) عصب شنوایی از

حلزون برمی‌خیزد. حلزون دارای عده‌ای گیرندهٔ حسی است که به آن قدرت شنیدن می‌دهند . حلزون يك لولهٔ مارپیچی نیست بلکه مرکب از سه لوله مجاور هم است که باهم می‌پیچند. قسمت بالای حلزون که از رکابی و دریچهٔ بیضی شروع می‌شود شامل دولوله است: **مجرای حلزونی ومجرای دهلیزی** که به وسیلهٔ پردهٔ نازکی از هم جدا هستند. این پرده بسیار نازك است و نمی‌تواند جلو ارتعاشات صوتی را بگیرد. پس از نظر شنوایی دو لوله را می‌توان لولهٔ واحدی فرض کرد. نیمهٔ پایین حلزون **مجرای صماخی** است. میان مجرای صماخی و دو لولهٔ بالایی حلزون پردهٔ ضخیم غشای پایه هست، امواج صوتی بآسانی از غشای پایه عبور نمی کنند.

روی غشای پایه ردیفی سلول هست که میان آنها سلولهای گیرندهٔ صوت قرار دارند. این ردیف سلول درسال ۱۸۵۱ به وسیلهٔ بافت‌شناس ایتالیایی **مارچز آلفونسو کرتی** (Marchese Alfonso Corti) کشف شد و به همین جهت به اعضای کرتی معروف گردید. میان سلولهای اعضای کرتی سلولهای مژه‌داری وجود دارند که گیرنده‌های حقیقی شنوایی هستند. و از این جهت به‌آنها سلولهای مژه‌دار می گویند که هریك مژه‌های متعدد و متوجه به بالا دارد. تعداد مژه‌های سلولهای مژه دار آدمی بالنسبه بیشتر ازتعداد مژه‌های سلولهای مژه دار حیوانات دیگراست. هرحلزون برروی هم ۱۵۰۰۰ مژه دارد واین تعداد با پیچیدگی اصوات سخن گفتن که انسان باید بشنود و تشخیص دهد جور در می آید. به سلولهای مژه‌دار تارهای عصبی ظریف اتصال دارند. پاسخ سلولهای مژه دار به امواج صوتی به صورت جریان عصبی در آنها در می‌آید و به اعصاب شنوایی هدایت می‌شود تابدان وسیله پیام عصبی ازنقاط مختلف ساقهٔ مغز به منطقهٔ شنوایی گیجگاه مخ انتقال یابد.

سؤال جالبی در اینجا پیش می‌آید و آن این است که در حلزون چه می‌گذرد که ما می‌توانیم اصوات را درك کنیم. ما امواج با طول موجهای بلند وتواتر کم را بم می‌شنویم ولی‌امواج با طول موجهای کوتاه وتواتر زیاد را زیر می‌شنویم.

وقتی که در پیانو مضرابها را از چپ به راست بصدا در می‌آوریم، اصوات به ترتیب با طول موج کوتاهتر و تواتر بیشتر تولید می‌شوند و چون این تغییر تدریجی است، در تشخیص صدا از هم اشکال پیش نمی‌آید. حتی می‌توانیم صداهای بسیار نزدیك به هم، مثلا صداهای میان دو مضراب پهلوی هم، را تشخیص بدهیم.

برای حل مسئلهٔ تشخیص انواع صداها باید حلزون را مفصلا بررسی کنیم. امواج صوتی که ازطریق دریچهٔ بیضی وارد حلزون می‌شوند، در مایع بالای غشای پایه منتشر می‌شوند و در نقطه‌ای از غشای پایه عبور می کنند و به مایع پایین آن می‌رسند و تا نقطه‌ای که درست زیردریچهٔ بیضی است طی طریق می کنند. در اینجا پردهٔ قابل ارتجاعی به نام **دریچهٔ گرد** (Round Window) هست. وجود دریچه گرد ازاین جهت لازم است که مایع گوش مانند هوا قابل فشرده شدن نیست. اگرمایع درظرفی بود که محلی برای فرورفتن وبیرون‌آمدن نداشت، امواج صوتی مستهلك می‌شدند زیرا مولکولهای آب جای حرکت به این سو و آن سو ندارند. ولی در گوش موقعی که امواج صوتی رکابی را به طرف داخل می‌فشارند، دریچهٔ گرد به طرف گوش میانی برجسته می‌شود وجا برای حرکت مایع آماده می‌سازد. وقتی که رکابی به طرف بیرون کشیده می‌شود دریچهٔ گرد به طرف داخل فرو می‌رود.

یکی از تئوریهای تشخیص اصوات این است که این تشخیص مربوط به نقطه‌ای است که امواج صوتی از بخش بالای غشای پایه به بخش پایینی عبور می کنند. غشای پایه از ۲۴۰۰۰ تار موازی هم ساخته شده است که در سرتاسر طول آن بطور عرضی قرار دارند. تارها هرچه به ته حلزون نزدیك می‌شوند درازتر می گردند. در نزدیکی دریچه بیضی طول تارها ۰٫۱ میلیمتر است و در ته حلزون به ۰٫۴ میلیمترمی‌رسد. هرتار تواترمعین دارد. ممکن است امواج با تواتر گوناگون بدان برسند ولی با امواجی به‌ارتعاش درمی‌آید که هم تواترخود باشند. این پاسخ انتخابی به ارتعاش صوت هم‌تواتر را **هم‌تواتری** (Resonance)

می گویند . از دو چیز همشکل آنکه بزرگتر است تواتر کمتر خواهد داشت. پس وقتی که سرتاسر غشای پایه را طی می کنیم تارها به امواج دارای تواتر کمتر پاسخ خواهند داد.

چنین می‌پندارند که هر صوتی از نقطه‌ای از غشای پایه عبور می کند که تارهای هم تواتر آن را دارد. اصوات زیر با طول موج کوتاه و تواتر زیاد نزدیك دریچهٔ بیضی و اصوات بم‌تر دورتر از آن و برابن قیاس. در نقطهٔ عبور، سلولهای مژه دار متأثر می‌شوند و مغز ازروی تارهایی که پیام را آغاز کردند صدا را تفسیر می کند.

این تئوری بسیار ساده قاعدتاً نباید مدتی دوام یابد. فیزیولوژیستی اهل **هنگری** به نام **ژرژ فن بکسی** (Georg Von Bekesy) دستگاهی مصنوعی دارای همهٔ جزئیات ساختمانی حلزون فراهم ساخت و آزمایشهای دقیقی برروی آن انجام داد. وبه این نتیجه رسید که امواج صوتی که از مایع حلزون می گذرند یك نوع جا بجایی موج مانند درخود غشای پایه بوجود می‌آورند.

حداکثر جابجای غشای پایه ـ دامنهٔ موج ـ به‌تواتر موج صوتی مربوط است. هرچه تواتر کمتر، دامنه بیشتر و جابجایی از دریچهٔ بیضی دور است و این نقطه‌ای است که در آن سلولهای مژه‌دار تحریك می‌شوند. تغییرشکل جابجایی غشای پایه، با تغییر صدا چندان زیاد بنظر نمی‌رسد و ظاهراً شبکهٔ عصبی می‌تواند بدون آنکه محرك کمترشود به دامنهٔ موج پاسخ گوید و می‌تواند تغییرات کوچك اطراف آن دامنه را با دقت تمام بگیرد. (شبیه قابلیت گوش دادن ماست که صدایی را که بدان توجه داریم می‌شنویم و حال آنکه سروصداهای دیگرمستهلك می‌شوند. می‌توانیم در میان جمعیتی که همه با هم حرف می‌زنند یا در میان سروصدای بسیار وسائط نقلیه گفتگوی خودرا با کسی ادامه دهیم).

طبیعی است که هرصوتی انواع امواج صوتی با تواتر مختلف تولید می کند

و شکل جابجایی غشای پایه مسلماً پیچیده خواهد بود وسلولهای مژه‌دارغشای پایه در نقاط مختلف تحریك خواهند شد و تحریك هریك با حدودی متفاوت از دیگری صورت خواهد گرفت. مجموع همهٔ تحریکها به وسیلهٔ مغز به صورت صدایی متنوع تفسیر خواهد شد. که برروی هم «صفت» صوت را می‌شناسانند. بدین طریق، یك پیانو ویك ویلون را که با هم یك صوت بصدا در می‌آورند، اثرهای متفاوت بوجود خواهند آورد و هریك تعدادی از ارتعاشات با تواترهای متفاوت بوجود خواهد آورد. و تواتری که برهمه غلبه دارد شنیده می‌شود. چون ویولون و پیانو شکلهای متفاوت دارند هریك به این تواترهای متنوع نوع مخصوصی هم تواتری می کند. مثلا یکی می‌تواند تواتر A را بیش از تواتر B تشدید کند و دیگری به عکس آن عمل کند.

در اصوات موسیقی تواترهای متفاوت امواج صوتی با هم نسبت عددی دارند ولی در اصوات غیرموسیقی تواترهای مختلف بی‌نظمی بیشتری دارند. غشای پایهٔ حلزون می‌تواند در پاسخ صوت موسیقی یا غیرآن جابجایی حاصل کند ولی ما ارتباط عددی میان تواترهای پشت سرهم را **موزون** (Chord) و هارمونی می‌خوانیم وخوش‌آیند می‌باشند وحال آنکه تواترهایی که نسبت عددی با هم ندارند **ناموزون** (Dischord) و «سروصدا» می‌نامیم که غالباً خوش‌آیند نیستند.

دقتی که با آن یك صدا را از میان عده‌ای از صداها تشخیص می‌دهیم به تعداد سلولهای مژه‌دار بستگی دارد که دست اندر کارند. بنابراین به طول اعضای کرتی بستگی دارد. پس خوب است که حلزون دراز باشد. درازی حلزون گوش آدمی ۴۰ میلیمتراست و اگرپیچیده نبود ۴۰ میلیمتر درازی را اشغال می کرد ولی درحالی که مارپیچی است (دو دورنیم به دور خود می‌پیچد) بدون آنکه طولش کم شود جای کمتر می گیرد.

گوش آدمی اصوات دارای تواتر ۱۶ درثانیه (با طول موج ۲/۱ متر) تا

تواتر ۲۵,۰۰۰ در ثانیه (با طول موج ۱۳ میلیمتر) (را می‌تواند تشخیص دهد. در موسیقی هر تواتر مضاعف را **اوکتاو** (Octave ـ مشتق از کلمهٔ لاتینی «هشت») می نامند زیرا در ردیف **دوتنی** (Diatonic) هر اکتاو به هفت صوت موسیقی تقسیم می‌شود و هشتمی آغاز یك اکتاو دیگر است. گوش آدمی وسعتی در حدود ده اکتاو دارد. برای یادآوری این وسعت باید خاطر نشان سازم که نتهای پیانو فقط $7\frac{1}{2}$ اکتاواست.

گوش نسبت به همهٔ اصوات حساسیت یکسان ندارد. در فاصلهٔ ۱۰۰۰ تا ۴۰۰۰ ارتعاش در ثانیه بیشتر حساسیت دارد. این ردیف مربوط است به قسمتی از نتهای پیانو که از نوت C در او کتاو بالای C متوسط تا نوت C که دو او کتاو بالاتر است. با افزایش سن از وسعت صداها بخصوص در دو انتها کاسته می‌شود. کودکان صداهای بسیار زیری را می‌توانند بشنوند که در نظر ما سکوت کامل است. بعد از چهل سالگی قسمتهای بالای وسعت صداها در حدود ۱۳ ارتعاش در ثانیه در هر ماه کم می‌شود.

بدیهی است خارج از برد شنوایی ما نیز تواترهایی هست. آنها که بالاتر ازوسعت شنوایی هستند **ماوراءِ صوت** (Ultrasonic Waves) و آنها که تواتر پایین‌تر دارند **مادون صوت** (Subsonic Waves)[۱] نامیده می‌شوند. عموماً حیوانات بزرگ که عضو تولید کننده و گیرندهٔ صوت در آنها بزرگتر است، صداهای بم‌تر از جانوران کوچکتر می‌توانند تولید کنند و بشنوند و حال آنکه حیوانات کوچك صداهای زیرتر تولید می کنند و می‌شنوند.

تعداد کمی از حیوانات مانند ما انسانها نسبت به وسعت زیاد صوت حساسیت دارند، و حال آنکه جثه ما از جثه آنها بالنسبه بزرگتر است. از میان حیوانات کوچك، عده‌ای هستند که صداهای ماوراءِ صوت را می‌شنوند. آواز بسیاری از

---

۱ . این روز ها صفت « مافوق صوت » Superaonic بیشتر بکار می‌رود؛ ولی مقصود از آن سرعتی بالاتر از سرعت صوت است.

پرندگان صداهایی دارد که ماوراءِ صوت است و ما از شنیدن آنها محرومیم. جیغ موش و خفاش حاوی صداهای ماوراء صوت است. این صداها در خفاش نقش مهمی ایفا می کنند که ذیلا شرح خواهیم داد.

گربه و سگ صوتهای زیری را می‌شنوند که ما قادر به شنیدن آنها نیستیم. گربه جیغ موش را که زیر است بخوبی تشخیص می‌دهد و حال آنکه این جیغ بگوش ما بسیار ضعیف است یا اساساً شنیده نمی‌شود. نیز سگ ارتعاشات ضعیف ماوراءِ صوت «زوزه سگ» را می‌شنود و حال آنکه این صدا برای ما سکوت است.

تعیین محل صدا از روی انعکاس

ما در شنیدن اصوات علاوه بر صداها جهت آنها را نیز تشخیص می‌دهیم. قسمت اعظم این قابلیت مربوط به داشتن دو گوش است. ما از نظر زیبایی صاحب دو گوش نیستیم. صوتی که ازیک پهلومی آید کمی زودتر به گوش همان طرف می‌رسد تا به گوش طرف مقابل، از این گذشته خود سر مانعی است که مقداری از امواج صوتی را نگه می‌دارد و وقتی این صداها به گوش دیگر برسند اندکی ضعیفتر خواهند شد. مغز این تفاوت کوچك شدت را تشخیص می‌دهد (سالها تجربه و کوشش در تشخیص مکان‌صوت و موفقیتی که در این راه بدست‌آوردیم این قابلیت را بیشتر می کند) و از روی آن جهت صوت را تعیین می کند.

قدرت تشخیص جهت صوت برای تمام اصواتی که می‌توانیم بشنویم یکسان نیست. هر نوع موجی که به مانعی بخورد، بسته به‌اینکه مانع بزرگتر یا کوچکتر ازطول موج آن باشد، عکس‌العملهای متفاوت ببار خواهدآمد. اشیای بزرگترازطول موج، موج را بر می گردانند ولی اشیایی که کوچکتر از طول موجند آن را بر نمی گردانند، بلکه موج شییء را دور می‌زند. هرچه جسم کوچکتر از طول موج باشد کمتر مانع عبور موج خواهد شد و موج بسهولت آن جسم را دور می‌زند.

طول موج اصوات معمولی اطراف ما در حدود ۹۰ سانتیمتر است، پس صوت می‌تواند از گوشه‌ها وازاطراف موانعی که عموماً در اطراف ما هستند عبور کند (از دیوارهای پهن بخصوص از صخره‌های کوهستان بر می گردد و انعکاس تولید می‌کند). هرچه صدا بم‌تر باشد راحت‌تر سر را دور می‌زند وپیش از رسیدن به گوش طرف دیگر سر، ضعیف نمی‌شود. در بعضی ازحالات قادر به تعیین محل تولید صدا نیستیم و آن موقعی است که اورگ می‌نوازند. صدای پرشکوه اورگ بخصوص در بخشهای بم آن ظاهراً «از همهٔ طرف می‌رسد». از طرف دیگر سر برای یك نوت زیر با طول موج ۲٫۵ سانتیمتر یا در این حدود مانع بزرگی است و امکان دارد که گوش طرف دیگر سر از آن امواج به اندازهٔ کافی برای تشخیص صدا نگیرد. محققاً تشخیص محل یك سیرسیرك دریك اطاق ازروی صدای جیرجیرزیرش دشوار است.

بکار بردن دو گوش یا «**شنیدن دوگوشی**» (Binaural Hearing مشتق از کلمهٔ «دو گوش» لاتین) تنها برای تعیین محل صوت نیست بلکه حساسیت شنوایی را نیز زیاد می کند. ظاهراً دو گوش پاسخهای خود را به هم می‌افزایند بطوری که صدایی که با دو گوش شنیده می‌شود قویتر از صدای یك گوش است. تفاوت صداها، اگر دو گوش باز باشد بهتر تشخیص داده می‌شود تا وقتی که یکی از گوشها بسته باشد.

انعکاس صوت ممکن است درتعیین محل مانع مفید واقع شود. مثلا وقتی که در جاده‌ای ماشینی می‌رانیم که در طرفین آن به فواصل نامنظم ماشین پارك کرده‌اند، صدای موتور ماشین تا وقتی که از پهلوی یك ماشین پارك شده عبور می کند بیشتر از وقتی است که از جای خالی کنار جاده می گذرد. در حالت اول صدای انعکاس به صدای موتور اتوموبیل اضافه می‌شود، پس باچشم بسته هم می‌توان گفت در کدام قسمت جاده ماشینی پارك شده و کدام قسمت آن خالی است.

متأسفانه اگر در جای خالی به جای ماشین یك لولهٔ عمودی مخصوص اطفای حریق قرار داشته باشد نمی‌توان وجود آن را حدس زد. زیرا یك اتومبیل کنار جاده به‌آن اندازه بزرگ هست که صوت را منعکس کند ولی یك لولهٔ اطفای‌حریق صوت را منعکس نمی کند. برای تشخیص اشیای کوچکتر ازاتومبیل طول موجهای کوتاه و تواتر کم لازم است. هرچه طول موج کمتر و تواتر بیشتر باشد اشیای کوچکتر را می‌توانیم به روش انعکاس تشخیص دهیم. آشکاراست که صداهای ماوراءِ صوت از این نظر مؤثرتر از اصوات معمولی هستند.

مثلا خفاش مدتها توجه زیست‌شناسان را به این مشغول داشته بود که چگونه در حین حرکت در تاریکی به موانع بر نمی‌خورد وحشرات را شکار می کند. حتی اگر نابینایش کرده باشند. خفاش کر چنین قابلیتی نداشت و این نخستین مرحلهٔ معما بود. (مگر خفاش با گوشهایش می‌بیند؟ جواب این پرسش مثبت است زیرا خفاش با گوشهایش موانع را تشخیص می‌دهد) چنانکه دانسته شد خفاش در حال پرواز، یك سلسله جیك جیك ماوراءِ صوت با تواتر بین ۴۰,۰۰۰ و ۸۰,۰۰۰ در ثانیه تولید می کند. (پس طول موج این امواج از۴ میلیمتر تا ۸ میلیمتراست) یك شاخهٔ درخت یا یك حشره چنین طول موجی‌را منعکس می کند. و خفاش که جیك‌جیکش بسیار کوتاه است، انعکاس میان دو جیك جیك متوالی را می گیرد. از زمان میان جیك‌جیك و انعکاس آن واز جهت انعکاس و درجهٔ تضعیف شدن آن ظاهراًتشخیص می‌دهد که جسم شاخه‌است یا حشره و در کجا هست و سپس پروازش را در جهت عبور از میان شاخه‌ها و اجتناب از برخورد با‌آنها هدایت می کند. این عمل را **تعیین محل‌صدا از روی انعکاس** (Echolocation) می گویند. پس جای تعجب نیست اگر دیده می‌شود که خفاش گوشهایی بدین بزرگی دارد.

ظاهراً دولفین حس بسیار قوی تعیین محل صدا دارد و حال آنکه صداهای بم‌را برای این منظور بکار می‌برد. علت این کاملاروشن است زیرا دولفین به‌انعکاس

از اشیای بزرگ احتیاج دارد (دولفین ماهی می‌خورد نه حشره). دولفین با تعیین محل صدا از روی انعکاس می‌تواند وجود غذا را تشخیص دهد و بی خطر به طرف آن برود اگرچه تاریك و هنگام شب باشد و چشم کمکی نتواند بکند.

در انسان نیروی تعیین موضع صدا از روی انعکاس غیر منتظره است. قبلا گفتیم که جای خالی برای پارك کردن را می‌توان از روی صدای موتور فهمید و اگر دیده می‌شود که، از این قابلیت استفاده نمی کنیم بخاطر آن است که تکیهٔ ما به چشمهایمان بقدری زیاد است که در تعیین موضع دقیق چیزها، تعمداً توجه به کمك گرفتن از گوش نداریم.

ولی یك انسان کور درموقع عبور از راهرو می‌تواند قبل ازرسیدن به دیوار مقابل وجود آن را از روی تغییر انعکاس صدای پای خود احساس کند. این کاررا حتی بدون اطلاع از آنکه چه چیزی در برابرش هست نیز می‌تواند بکند. و مسئله را چنین تفسیر خواهد کرد «من چیزی حس می کنم» نابینایانی که بیشتر از حس شنوایی خود کمك می گیرند، قابلیتی پیدا می کنند که به نظر عجیب می‌آید ولی این مسئله تعجبی ندارد زیرا استفاده از نیرویی است که همواره وجود داشته است.

انسان برای استفاده از امواج ماوراء صوت در تعیین موضع صدا از روی انعکاس (درست مانند خفاش) افزاری به نام **سونار** (Sonar) اختراع کرده است. سونار برای تشخیص اشیایی نظیر زیر دریایی یا دسته‌های بزرگ ماهیها یا شکل کف اقیانوس بکار می‌رود. انسان در هوای آزاد از امواج نوری بسیار کوتاه (امواج نوری کوتاه، طول موجی در حدود طول موج امواج ماوراء صوت دارند) به همین منظور استفاده می کند. تعیین موضع صدا به وسیلهٔ انعکاس با امواج نوری کوتاه را **رادار** (Radar مخفف Radio Detection and Ranging) می گویند. (چنانکه می‌دانید امواج بسیار کوتاه گاهی از امواج بسیار کوتاه رادیویی هستند).

احساس دهلیزی

عصب شنوایی که ازحلزون می آید، شاخه‌ای هم مربوط در نیمهٔ دیگر گوش داخلی، یعنی بـه اوتریکول و ضمائم آن دارد که در صفحهٔ ۲۶۹ از آن یاد شد. اکنون وقت آن است که کارشان را به تفصیل مورد مطالعه قرار دهیم. اوتریکول در ساده‌ترین صورت خود کره‌ای است میان تهی و مملو از مایع کـه دیواره‌ای از سلولهای مژه‌دار مفروش است. (ساختمان آن شبیه ساختمان ساکول و ضمائم آن است). درون کره ذرات کربنات‌کلسیم هست که تحت اثر نیروی جاذبهٔ زمین همیشه در ته کره وجود دارد و مژه‌های سلولهای آنجا را تحریك می کند.

فرض کنید که یك ماهی عمود برجهت جاذبهٔ زمین شنا می کند - در یك خط افقی و بدون انحراف به راست و چپ - ذرات کربنات در ته کره باقی می‌مانند و تحریك این سلولهاست که در مغز «وضع عادی بدن» تفسیر می‌شود حال اگر ماهی به بالا شنا کند وضع کره تغییر خواهد کرد و ذرات کربنات کلسیم تحت اثر نیروی جاذبه در ته وضع جدید کـره رسوب خواهند کرد و مژه‌های سلولهـایی را تحریك خواهند کرد که دورتر از سلولهای وضع عادی قرار دارند. اگر ماهی در جهت پایین شنا کند مژهٔ سلولهایی را تحریك خواهد کرد که مقابل سلولهای وضع عادی قرار دارند. حرکت به سمت راست و به سمت چپ نیز به همین صورت است. اگر ماهی بطور واژگون قرار گیرد، ذرات کربنات مژه‌های سلولهایی را تحریك خواهند کرد که درست با سلولهای وضع عادی ۱۸۰ درجه تفاوت دارند.

در همهٔ این احوال ماهی می‌تواند بطور خودکارچنان حرکت کند که ذرات را بر روی سلولهـای مژه دار وضع عادی بنشانـد. پس کار اوتریکول حفظ وضع عادی است. درانسان این وضع قائم است و اوتریکول انسان **استاتوسیت** (Statocyst مشتق از کلمهٔ یونانی «جیب ایستاده» است) و ذرات‌کلسیم آن **استاتولیت** (Statolith مشتق از کلمهٔ یونانی «سنگ ایستاده» است) نام دارد.

کار استاتولیت درسخت‌پوستان به طرزجالبی نشان داده شده است. استاتوسیت این حیوانات به وسیلهٔ مجرای باریکی با خارج مربوط است واستاتولیت از ذرات کربنات‌کلسیم نیست بلکه ازذرات ماسه است که خود جانور آنها را در استاتوسیتها می‌ریزد. وقتی که جانور پوست می‌اندازد، ذرات ماسه همراه پوسته از بدن جدا می‌شوند وجانور باید دوباره دراستاتوسیت ماسه بریزد. یکی ازآزمایش کنندگان ماسه‌ها را ازدسترس خرچنگ برداشت و به جای آن برادهٔ آهن ریخت. خرچنگ مورد آزمایش بناچار برادهٔ آهن در استاتوسیت خود ریخت. وقتی که عمل انجام شد، یك آهنربا بالای سر خرچنگ نگه داشت و همهٔ براده‌ها را به بالا کشید تا مژه‌های سلولهای بالای استاتوسیت تحریك گردند. نتیجه این می‌شد که جانور فوراً چنان تغییر وضع می‌داد که مژه‌های سلولهای پایین استاتوسیت تحت تأثیر براده‌های آهن قرار گیرند.

چون استاتوسیت درون گوش داخلی است عموماً **اوتوسیت** (Otocyst مشتق از کلمهٔ یونانی «کیسهٔ گوش» است) خوانده می‌شود و ذرات درون آن که عموماً بزرگترند **اتولیت** (Otolith مشتق ازکلمهٔ یونانی «سنگهای گوش» است) و اگرریز باشند **اتوکونیا** (Otoconia مشتق از کلمهٔ یونانی «غبار گوش» است) نامیده می‌شود. در اوتریکول مهره داران خشکی اوتوکونیا هست. احساس دهلیزی که به وسیلهٔ اوتریکول صورت می گیرد از بقایای «احساس خودی» است (صفحهٔ ۲۳۹) ولی در حالی که احساس خودی وضع یك بخش بدن را نسبت به بخشهای دیگر معلوم می‌دارد، احساس دهلیزی وضع همهٔ بدن را نسبت به محیط، بخصوص نسبت به جاذبهٔ زمین، معلوم می کند.

اگر گربه‌ای، با چهار دست و پای رو به بالا، به سمت زمین انداخته شود در حین افتادن بسرعت خود را راست می کند و روی چهار دست و پا به زمین می‌افتد. گربه این کار را با تغییر وضع سریع، و تحت تأثیر تغییر موضع اتوکونیا

صورت می‌دهد. تغییر وضع اتوکونیا، تغییر وضع همهٔ بدن را بهمراه دارد تا وضع بدن با وضع جدید سر هماهنگ شود. به همین جهت است که گربه همیشه با چهار دست و پا می‌افتد. وقتی که ما راست یا واژگون بایستیم یا بدنمان به هر جهتی قرار گرفته باشد، حتی با چشمهای بسته و در زیر آب، همواره می‌توانیم وضع خود را بشناسیم. شناگری که شیرجه در آب فرو می‌رود بدون اشکال و بدون آنکه اراده کند می‌تواند با سر بالا بیاید.

ولی همهٔ احساس دهلیزی به وسیلهٔ اوتریکول صورت نمی گیرد. سه لولهٔ نیمدایره‌ای به نام **مجاری نیمدایره** (Semicircular Canals) که هریك از دو انتها به اوتریکول مربوط است نیز در احساس دهلیزی دخالت دارند. درون مجاری نیم-دایره پر از مایع است. مجاری نیمدایره در حفرهٔ استخوانی جمجمه قرار دارند و میان آنها و دیوارهٔ استخوانی نیز از مایع پر است. سه مجرا بدین طریق قرار دارند: دو مجرا در سطح قائم و عمود بر هم قرار دارند (اگر شخص ایستاده در نظر گرفته شود) یکی به سمت جلو وخارج و دیگری به سمت عقب و خارج متوجه است. سومی در سطح افقی است. نتیجه این می‌شود که سطح هریك از آنها به سطح دوتای دیگرعمود است. این عین وضع کنج اطاق است. در محل اتصال هرسر هریك ازمجاری نیمدایره با اوتریکول برجستگیی به نام **آمپول** (Ampulla مشتق از کلمهٔ یونانی «ظرف کوچك» است) هست. درون هر آمپول یك منطقه برجسته هست که به آن تاج (Crista) می گویند ومحتوی سلولهای حسی مژه دار است.

مجاری نیمدایره دربارهٔ وضع بدن نسبت به جاذبه واکنشی نمی کنند بلکه به تغییر وضع بدن واکنش نشان می‌دهند. اگر سر خود را به راست و چپ یا به بالا و پایین یا به مجموعی از این اوضاع حرکت دهیم مایع درون یکی از مجاری یا بیشتر از یك، به علت خاصیت ماند حرکت می کند، پس مایع در جهت عکس حرکت جریان می‌یابد. (وقتی که ماشین‌شما به راست می‌چرخد شما به چپ فشرده

می‌شوید و بالعکس) ما با دریافت تحریك از سلولهای مژه دار در نتیجه حرکت مایع و از روی تعداد سلولهایی که تحریك شده‌اند، از نوع حرکت سر آگاه می‌شویم.[۱]

مجاری نیمدایره خود حرکت را تشخیص نمی‌دهند بلکه فقط تغییر حرکت را معلوم می‌دارند. حرکت کند شونده یا تند شونده باعث حرکت مایع می‌شود. (دراتومبیلی با سرعت ثابت براحتی در جای خود می‌نشینید، ولی وقتی که سرعت اتومبیل زیاد می‌شود، به عقب فشرده می‌شوید و وقتی که اتومبیل آهسته می‌شود به جلو فشرده می‌شوید.) معنی‌اش این است که توقف در حرکت مانند حرکت در توقف، مجاری نیمدایره را تحریك می کند. این جریان هنگامی بهترمعلوم می‌شود که با سرعت به دور خود بچرخیم وآنقدر آن را ادامه دهیم تا مایع درون مجاری از حالت ماند خارج شود و با بدن بچرخد. حال اگر دفعتاً بایستیم مایع به سبب خاصیت ماند همچنان به حرکت ادامه می‌دهد ومژه‌ها را قویاً تحریك می کند. این را با حرکت نسبی بین خود و محیط تفسیر خواهیم کرد ولی چون می‌دانیم که ایستاده‌ایم پس نتیجه می گیریم محیط می‌چرخد و اطاق به نظر بدور ما می‌چرخد و گیج می‌شویم و غالباً به زمین می‌افتیم و کف اطاق را می گیریم، تا آنکه مایع درون مجاری سکون خود را باز می‌یابد و جهان ثبوت حاصل می کند.

جنبش دایم کشتی نیز مجاری نیمدایره را تحریك می کند وبرای کسانی که به این تحریك غیر عادی عادت ندارند دچارناراحتی می‌شوند واگرچه این عارضه خطرناك نیست ولی بسیار نامطبوع است.

---

۱ . لامپروا از میان ساده‌ترین مهره‌داران کنونی تنها دو مجرای نیمدایره دارد. اجداد آنها در اعماق زندگی می‌کردند و تنها به حرکت در جهات عقب و جلو و راست وچپ نیاز داشتند نه به حرکات بالا وپایین. درواقع زندگی دو بعدی داشتند. در ماهیها مجرای سومی برای حرکت بالا و پایین بوجود آمد و از آن پس همه مهره‌داران از جمله ما انسانها احساس دهلیزی سه بعدی را صاحب شدیم.

۱۲

چشمهای ما

نور

زمین دراقیانوسی از نور، که از خورشید می‌رسد، غوطه‌ور است وشاید چیزی مهمتر ازنور برای زمین وجود نداشته باشد. تشعشعات خورشید (که نوربخش مهمی ازآن است ولی تنها چیزی نیست که تشعشعات خورشید را بوجود می‌آورد) چنانکه می‌دانیم سطح زمین را به درجه‌ای گرم می کند که ادامهٔ حیات روی آن امکان‌پذیر است. انرژی نورخورشید درآغاز تشکیل زمین ممکن است سبب وقوع واکنشهایی شده باشد که به پیدایش حیات انجامیده باشد وشاید نور خورشید درحال حاضر نیز جاندار بوجود آورد. از انرژی نور خورشید گیاهان سبز انیدرید کربنیك را به مواد قندی و نشاسته‌ای و سایر مواد سازندهٔ بافتها تبدیل می کنند. از آنجا که همهٔ عالم جانوران و نیز ما آدمیان مستقیماً و غیرمستقیم از گیاهان نیز تغذیه می کنیم پس همهٔ جانوران به گیاهان سبز قائمند. نیز عالم جانوران بخصوص نوع آدمی چنان به نورخورشید خو گرفته‌اند که نور به صورت یکی ازوسایل احساس وتفسیر محیط زندگی درآمده است وکوری عارضهٔ بزرگی بحساب می‌آید و حتی نقص بینایی از نقصهای جبران‌ناپذیر است.

نور در پیشرفت علم تأثیرعمیقی بخشیده است. درسه قرن اخیر مسئله ماهیت نور و مفهوم خواص آن همچنان مورد بحث فیزیك‌دانان باقی مانده است. دو نظر

اصلی دربارهٔ ماهیت نور به وسیلهٔ فیزیك دانان قرن هفدهم پیشنهاد شده است. **ایزك نیوتون** (Isaac Newton) انگلیسی معتقد بود که نور مرکب از ذرات سرعت داراست. **کریستیان هویگنس** (Christian Huygens) هلندی معتقد بود که نور صورت موج دارد. هستهٔ مرکزی بحث برسر این بود که نور بطور مستقیم سیر می کند و سایهٔ واضح بوجود می‌آورد. ذرات سرعت‌دار (اگر تحت اثر جاذبه قرار نگیرند) طبعاً به خط مستقیم حرکت می کنند و حال آنکه همهٔ آزمایشهای انسان روی امواج آب و صوت نشان داده‌اند که امواج به خط مستقیم سیر نمی کنند و وقتی که به مانع برخوردند خم می‌شوند. روی این حساب یك قرن‌ونیم تئوری ذرات سرعت‌دار همچنان مورد قبول بود.

در سال ۱۸۰۱ **تامس یونگ** (Thomas Young) انگلیسی نشان داد که نور خاصیت **تداخل** (Interference) دارد یعنی دو دسته اشعهٔ نورانی ممکن است به طریقی روی صفحه‌ای انداخته شوند که مناطق تاریك بوجود آورند. اگر نور ذرهٔ سرعت‌دار باشد نخواهد توانست چنین کند. زیرا موج یکی از نورها باید به طرف بالا حرکت کند و موج نور دیگر به‌طرف پایین برود و دواثر از بین بروند.

بزودی تئوری موجی نور توأم با حرکت مستقیم‌الخط آن مورد قبول واقع شد زیرا یونگ دربارهٔ طول موج نور نیز مطالعه کرده بود. چنانکه درفصل پیش گفته‌ام هرچه طول موج کوتاهتر باشد، موج کمتر می‌تواند موانع را دور بزند و باید بیشتر مستقیم‌الخط برود و سایه تولید کند. کوچکترین طول موج صوت شنیدنی در حدود ۱۳ میلیمتر است و با قدرت زیاد به خط مستقیم حرکت می کند. تصور کنید وقتی که طول موج نوری $\frac{۱}{۵۰۰۰}$ میلیمتر باشد تا چه حد مستقیم‌الخط عبور خواهد کرد. نور حتی از بالاترین موج ماوراءِ صوت در تعیین موضع صدا ازروی انعکاس مؤثرتر است. ممکن‌است موضع یك جسم مولد صدا را بتوانیم تشخیص دهیم و این‌کار را به سهولت انجام دهیم، ولی به عکس وقتی که شیئی را

می‌بینیم بدقت می‌دانیم در کجا هست. چنانکه می گوییم «دیدن یعنی پذیرفتن» و اگر نسبت به چشم خود شك کنیم به حداکثر بدبین شده‌ایم.

امواج نوری بیشتر از امواج صوتی معمولی انرژی دارند. در واقع انرژی آنها بقدری هست که در بسیاری از مواد تغییر شیمیایی حادث می کند. برای موجودات زنده بسیار آسان است که در نتیجهٔ بودن یا نبودن چنین تغییراتی شیمیایی وجود نوررا تشخیص دهند و به تناسب آن پاسخ گویند. برای این منظور هیچ نیازی به داشتن عضو تشخیص نور نیست. مثلا گیاهان به‌طرف نور بالا می‌روند و خم می‌شوند بدون آنکه عضو تشخیص نور در آنها باشد. پاسخ دادن به نور کاملا مفید است. همه گیاهان سبز باید به سوی نور بروند تا از انرژی آن استفاده کنند. حیوانات طبقات سطحی‌دریا را ازطریق حرکت به سوی نور پیدا می کنند. در روی خشکی نور یعنی گرما و حیوانات به تناسب فصل یا اوقات روز یا علل دیگر به جستجوی آنند یا از آن گریزان می‌شوند.

تشخیص وجود نور ازروی اثرات شیمیایی آن همانگونه که مفیداست ممکن است خطرناك نیز باشد. در بافتهای زنده که مواد مرکب به‌طریقی پیچیده وناپایدار روی هم اثر متقابل می کنند، ممکن است یك تغییر بی‌رویهٔ نور خرابی بارآورد. از نظر تکامل جمع شدن مواد حساس نسبت به نور در یك نقطه مفید بود. این ماده به خاطر حساسیت انفرادی خود با شدت نور کم واکنش می کرد و چنین شدتی به بافتها آسیب نمی‌رساند. از این گذشته قرار داشتن مواد حساس نسبت به مواد بقیه سطح پیکر، جاندار را از نور محفوظ می‌داشت.

(برای آنکه ماده‌ای تحت اثر نور قرار گیرد تا تغییرشیمیایی متحمل شود، باید نخست نور را جذب کند. این ماده قاعدتاً بعضی از طول موجها را بیشتر از طول موجهای دیگر می گیرد و نوری که منعکس می کند یا انتقال می‌دهد به طول موجهایی بستگی خواهد داشت که جذب نمی کند، ولی چنانکه بعداً در این فصل

اشاره خواهم کرد، طول موجهای متفاوت را به‌رنگهای گوناگون می‌بینیم بطوری که ما یك مـادهٔ حساس به نور را از روی نوری کـه انتقال می‌دهد یا منکسر می‌کند رنگی می‌بینیم. به همین جهت مواد حساس نسبت به نور را در بدن موجودات زنده به نام **رنگیزه** « Pigment » می‌خوانیم، این نامی است که برای رنگیزه‌ها بخصوص **رنگیزه‌های بینایی** « Visual Pigment » اختصاص داده شده است.)

حتی حیوانات تك سلولی ممکن است مناطقی که نسبت به نورحساسند درپیکر خود داشته‌باشند. ولی مناطق واقعی حساس به‌نوردرحیوانات پرسلولی دیده می‌شود. در این حیوانات اعضای مخصوصی‌ـچشم‌ـ به کار **گرفتن نور** (Photoreception ـ از کلمهٔ Photo یونانی به معنی «نور» گرفته شده است) تخصیص یافته است.

ساده‌ترین گیرنده‌های نورکاری جز این نمی کنند که وجود نور یا عدم آن را تشخیص بدهند. باهمهٔ این احوال جانوری که حدود تشخیصش به همین محدود است بازهم افزار مفیدی در اختیار دارد زیرا می‌تواند به سوی نوری که‌حس کرده است برود یا از آن دور شود. از این گذشته اگر شدت محرك دفعتاً کم شود پس چیزی بین گیرندهٔ نور و نور واقع شده است. فرار پاسخ منطقی بـه چنین سانحه‌ای است زیرا «آن چیز» ممکن است دشمن باشد.

گیرندهٔ حساستر ممکن است به وضع بهتری ساختـه شود. یکی از راههـای افزایش حساسیت افزایش مقدار نوری است کـه به روی رنگیزهٔ بینایی می‌افتد. یکی از راههای وصول به این مقصود استفاده از این خاصیت است کـه نور در همهٔ شرایط به خط مستقیم حرکت نمی کند. هر وقت که نور از محیطی به طور مورب وارد محیط دیگرشود **منکسر** می گردد، (Refracted ـ مشتق از کلمهٔ لاتینی «خم شده به عقب»). اگر سطح میان دو محیط مسطح باشد همهٔ نورهـا یکسان خم می‌شوند[1]

۱ . هنگامی چنین است که همهٔ نورها یك طول موج داشته باشند. اگر چنین نباشد مسئله مهم دیگری پیش خواهد آمدکه در صفحات آخر این فصل بیان خواهد شد.

اگر سطح منحنی باشد جریان انکسار پیچیده‌تر خواهد بود. اگر نور از هوا در آب وارد شود و سطح میان آن دو کمابیش منحنی باشد اشعهٔ نور به هر جای کره بخورد در جهت مرکز آن خم می‌شود و همهٔ نورها متقارب می گردند و سرانجام در یك **کانون** (Focus) جمع می‌شوند.

موجودات زنده برای متقارب ساختن نور آب بکار نمی‌برند، بلکه چیزی بکار می‌برند که بیشترش آب است. در جانوران خشکی این جسم شکل عدس دارد (Lens) و نام عدسی از همین جاست. یك عدسی کرهٔ مسطح شده‌ای است که کار کره را انجام می‌دهد ولی جای کمی می‌خواهد. عدسی نور را متقارب می کند. همهٔ شعاعهایی که روی سطح نسبتاً وسیع آن می‌افتند در حدود نقطهٔ کوچکی جمع می‌شوند. کودك می‌تواند عدسی را برای آتش زدن کاغذ بکار برد وحال آنکه نور غیر متقارب خورشید قادر به چنین کاری نیست. به همین روش یك گیرندهٔ نور به نور بسیار کمی می‌تواند پاسخ گوید و حال آنکه در غیاب عدسی ممکن است اساساً تحت تأثیر قرار نگیرد.

از آنجا که نور، اگر آزاد گذاشته شود به خط مستقیم سیر خواهد کرد، پس یك گیرندهٔ نور-عدسی داشته باشد یا فاقد آن باشد- نور را فقط از جلو صورت احساس خواهد کرد. اگر بخواهد نورجهات دیگر را بگیرد باید سر را بگرداند یا گیرندهٔ نور را در جهات مختلف بچرخاند. روش اخیر بهتر به نظر می‌رسد از اینجهت که از وقت گرداندن سر صرفه‌جویی می‌شود زیرا در تنازع بدست آوردن غذا و فرار از دشمن گاهی یك لحظه اهمیت بسیار خواهد داشت.

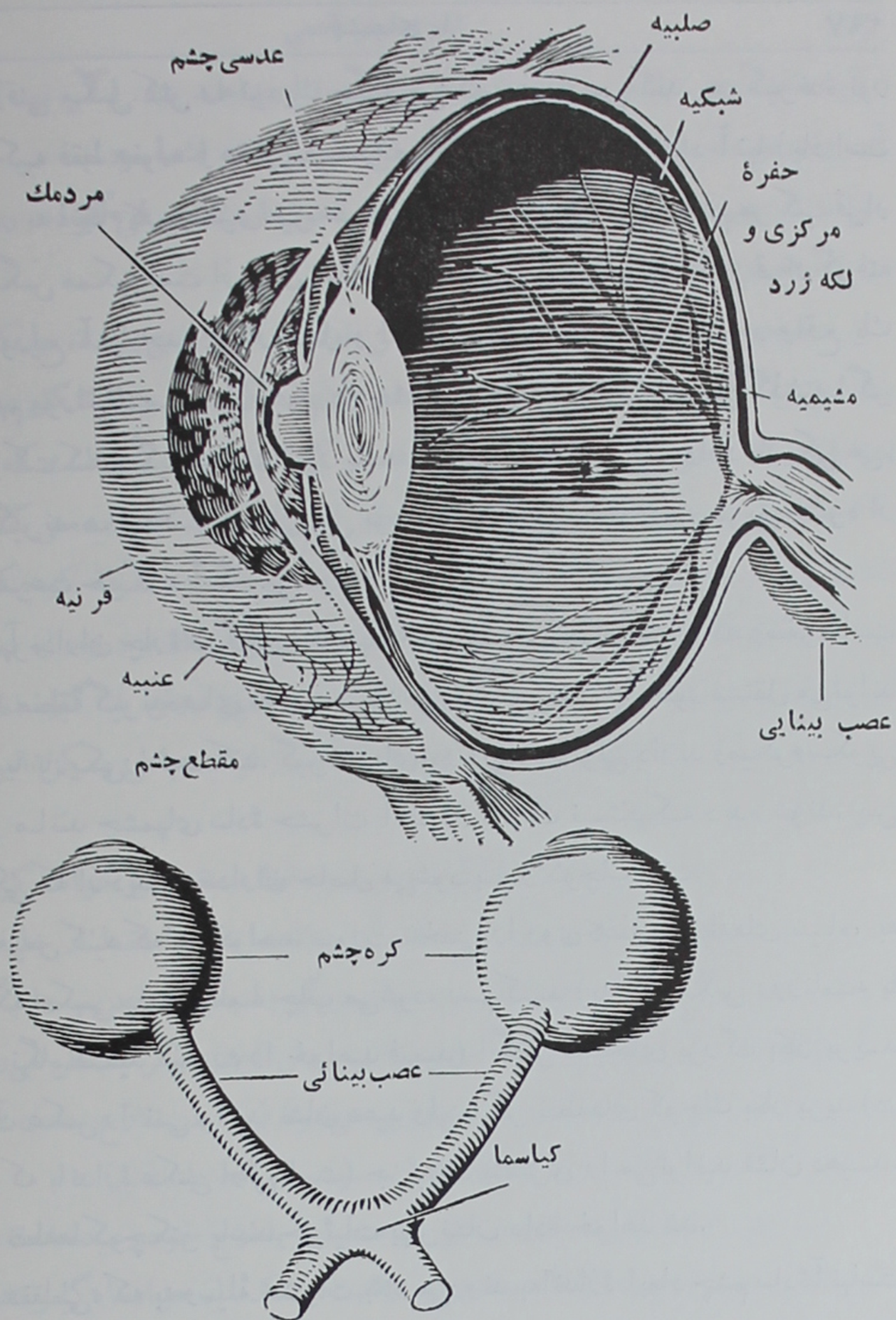
افزایش تعداد گیرنده‌های بینایی در حشرات به اوج خود رسیده است. چشم مگس عضو منفردی نیست بلکه یك **چشم مرکب** است که از هزارها گیرندهٔ نور ساخته شده و زاویهٔ دید هریك از آنها اندکی با دیگری تفاوت دارد. مگس بدون آنکه سرخود را بجنباند از تغییرات نور درهمهٔ زوایا مطلع می‌شود. به همین دلیل

است که وقتی مگس کش را نزدیك مگس می کنیم فرار می کند. هر گیرندهٔ نور چشم مرکب فقط «نور» و «تاریکی» را می گیرد ولی چون تعداد آنها زیاد است مگس قادر به انجام‌کار دیگری نیز هست. اگر جسمی بین نور وچشم مرکب قرار گیرد، مگس ممکن است از روی تعداد گیرنده‌های نور که درتاریکی قرار گرفته و وضع توزیع آنها حدودی از شکل و اندازهٔ جسم را تشخیص دهد. در واقع یك عکس مبهم موزائیك مانند از جسم در چشمش ساخته می‌شود. از این گذشته اگر جسم حرکت کند، گیرنده‌های نور بتدریج در جهت حرکت وارد تاریکی می‌شوند و گیرنده‌هایی که در تاریکی بودند روشن می‌شوند. بدین طریق حشره از جهت و سرعت حرکت آگاه می‌شود.

مهره‌داران چارهٔ دیگری اندیشیده‌اند. چشم مهره‌داران بزرگ ومنفرد است و نور در منطقهٔ گیرنده‌های نور متمرکز می‌شود. هر سلولی بطور مستقل می‌تواند روشنایی‌یا تاریکی‌را ثبت کند. گیرنده‌های‌نور اندازهٔ سلولی دارند ومیکروسکوپی هستند و مانند چشمهای سادهٔ حشرات آنقدر بزرگ نیستند که دیده شوند. پس موزائیکی که از دید مهره‌داران حاصل می‌شود بسیار کوچك است.

فرض کنید که می‌خواهید صورت شخصی را روی کاغذ با نقطه‌های سیاه، به سبکی که عکسی در روزنامه چاپ می‌شود، رسم کنید (به یك عکس روزنامه با ذره‌بین نگاه کنید منظورم را خواهید فهمید) اگر نقطه‌های بزرگ بکار برید جزئیات عکس را نمی‌توانید نشان دهید ولی اگر نقطه‌های کوچك بکار برید (در عکسی که باندازهٔ عکس اولی است) جزئیات بیشتری را می‌توانید نشان دهید. هرچه نقطه‌ها کوچکتر باشند جزئیات بهتر نشان داده خواهد شد.

«نقاطی» که به وسیلهٔ حشرات بکار می‌روند به‌اندازهٔ ابعاد چشم سادهٔ آنهاست ولی نقاطی که در چشم ما بکارمی‌رود باندازهٔ سلول است. پس ما با وضوح بیشتر از حشرات می بینیم و رؤیت ما دقیق‌تر است. جایی که یك «نقطه» چشم زنبور عسل



چشمها و اعصاب
بینایی از بالا

اشغال می کند، خواه در تاریکی و خواه در نور ـ یعنی اطلاعاتی را که زنبور عسل به‌وسیلهٔ آن نقطهٔ می‌تواند بدست آورد ـ در چشم ما ۱۰,۰۰۰ «منطقهٔ» تاریك و روشن جا می گیرد پس اطلاعاتی زیادتر به ما خواهد داد.

وجود یك چشم به جای چشمهای ساده، با گیرنده‌هایی به‌ابعاد سلولی به‌قدری مزیت داشت که در بسیاری از حیوانات غیرمنسوب متعلق به گروههای متفاوت عیناً بوجود آمده است. بخصوص در بعضی از گروههای نرم‌تنان چشمی بوجود آمده که کاملا جدا از چشمی که درمهره‌داران هست تکامل یافته ولی صاحب ساختمانی همانند آن شده است. چشم اسکید با وجودآ نکه تاریخچه تکاملی کاملا متفاوت از چشم ما دارد، ازنظر ساختمان دارای همهٔ بخشهای چشم است.

کرهٔ چشم

چشم آدمی که در حدود ۲۵ میلیمتر قطر دارد، تقریباً به شکل کره است و از این نظر عموماً «کرهٔ چشم» نامیده می‌شود. درحدود ۵/۶ کرهٔ چشم در پرده‌ای رشته‌ای محکم بنام **صلبیه** (Selera ـ مشتق‌ازکلمهٔ «سخت» یونانی) محصور است؛ رنگ آن سفید است و بخشی ازآن در میان دو پلك دیده می‌شود. این قسمت را «سفیدی چشم» می گویند.

در جلو چشم بخشی هست که درحدود ۱۲ میلیمتر قطر دارد و شفاف است. این بخش **قرنیه** نام دارد (Cornea ـ این‌کلمه با Horn یعنی شاخ ریشه مشترك دارد ولی چون شاخ در مقاطع نازك شفاف است و شاخ و قرنیه هردو از تغییر شکل پوست بوجود می‌آیند، این نام چنانکه در وهلهٔ اول بنظر می‌آید، چندان غریب نیست) انحنای قرنیه با انحنای کرهٔ چشم کاملا تطبیق نمی کند بلکه انحنای بیشتر ازآن دارد و برجسته‌تر بنظرمی‌رسد، درست مانندآنکه قسمتی از کرهٔ کوچکی را درون کرهٔ بزرگی فرو کرده باشند. اگر چشم خود را ببندید و انگشت خود را

روی پلك قرار دهید و سپس کرهٔ چشم را بگردانید برجستگی قرنیه زیر انگشت شما احساس خواهد شد.

لایه‌ای از بافت تیره رنگ تمام سطح داخلی صلبیه را می‌پوشاند وتا ابتدای قرنیه امتداد می‌یابد و حفرهٔ برجستهٔ پشت قرنیه را که شفاف است از بقیه جدا می‌سازد. این پرده **مشیمیه** (Choroid ـ مشتق از کلمهٔ «غشا»ی یونانی‌است) نام دارد. رگهای خونی فراوان در مشیمیه پراکنده‌اند. بعضی از آنها را از ضخامت صلبیه نیز می‌توان دید. بخشی از مشیمیه که پشت قرنیه دیده می‌شود رنگیزه‌های تیره به نام **ملانین** دارد. این ماده سبب قهوه‌ای یا سیاه یا گندم گون شدن پوست بدن می‌شود. در بیشتر آدمیان آن اندازه ملانین در این بخش هست که آن را قهوه‌ای می‌نماید. در افرادی که پوست بدنشان نازك و روشن است، ملانین کمتر از معمول ساخته می‌شود و رنگ این قسمت روشنتر است. اگر ذرات رنگیزه از هم دور باشند، نوری را که بدانها می‌خورد، به مقدار زیاد نمی گیرند. نور دارای طول موجهای کوتاه (مانند آبی) آسانتر از نورهای دارای طول موجهای بلند (قرمز) پراکنده خواهند شد، پس چشم آبی یا آبی سبز بنظر می‌رسد، یعنی به رنگی دیده می‌شود که آن رنگ را منتشر می کند. موقع تولد چشم غالب کودکان آبی است ولی بتدریج با افزایش رنگیزه بیشتر چشمها به قهوه‌ای متمایل می‌شود. درچشمهای اشخاص **بور بور** (Albinos) که ملانین بوجود نمی آید مشیمیه فاقد رنگیزه است و رگهای خونی آن ظاهری قرمز بدان می بخشند.

رنگهای متفاوت این قسمت ازچشم سبب شده‌است که‌به آن **عنبیه** (Iris ـ مشتق ازکلمهٔ یونانی «رنگین کمان» است) نام داده شود. ما عموماً رنگ چشمها را بخوبی می‌شناسیم بطوری که وقتی گفته می‌شود چشم آبی یا چشم قهوه‌ای متوجه می‌شویم که مقصود رنگ عنبیه است نه رنگ تمام چشم. کار عنبیه آن است که چون پرده‌ای جلو نوری را که وارد چشم می‌شود بگیرد. مسلماً هرچه رنگیزه عنبیه بیشتر باشد

بهتر جلو نور را می گیرد. چشم آبی از نظر تکاملی در کشورهای شمالی کره زمین بوجود آمده است زیرا در آن نواحی نور ضعیف‌تر است و اگر کمتر جلو نور گرفته شود دید حساس‌تر خواهد شد. چشم بوربور بطور غیرعادی نسبت به‌نور حساسیت دارد زیرا عنبیه که فاقد رنگیزه است اساساً جلو نور را نمی گیرد و باید شخص از نور شدید بپرهیزد.

عنبیه برای کم یا زیاد کردن نوری که از بیرون وارد چشم می‌شود وسعت خود را به وسیلهٔ تارهای ماهیچه‌ای کوچك زیاد یا کم می کند. در نور زیاد تارها رها می‌شوند و تمام سطح ممکن در پشت قرنیه بوجود می آید، فقط سوراخی در وسط عنبیه باقی می‌ماند که نوراز آنجا وارد چشم می‌شود. این سوراخ **مردمك** (Pupil مشتق از کلمهٔ «عروسك» لاتین‌است‌زیرا تصاویر کوچکی ازاشخاص در آن می‌افتند). در نور کم تارها منقبض می‌شوند و عنبیه به جای اول باز می گردد بطوری که مردمك گشاد می‌شود و ورود نور بیشتری را به کرهٔ چشم ممکن می‌سازد.

مردمك سوراخی است که فقط از آنجا می‌توانیم جهان را ببینیم و اهمیت این مسئله در میان عوام اصطلاحاتی به وجود آورده است، مانند آنکه می گویند «فلانکس به جای مردمك چشم من است» (The apple of the eye) که مراد از آن دوست داشتن و مراقبت کردن است. ما با تغییرقطر مردمك چشم خودرا با نورهای مختلف سازش می‌دهیم. وقتی که وارد سالن سینمایی می‌شویم در وهلهٔ اول چیزی نمی‌بینیم. اگر چند دقیقه انتظار بکشیم مردمك باز می‌شود ودید ما در نتیجه ورود نور بیشتر، بهتر می‌شود. برعکس اگر شب دراطاق تاریکی چراغ پرنوری راروشن کنیم، در وهلهٔ اول از نور زیاد چراغ احساس ناراحتی خواهیم کرد. ولی بعد از آنکه چند لحظه‌ای پلکها را جمع کردیم مردمك تنگ‌تر می‌شود و دوباره براحتی خواهیم دید. وقتی که مردمك کوچکتر از همیشه است ۱٫۵ میلیمتر قطر دارد. و وقتی که به حد اکثر بزرگ می‌شود قطرش به ۸ تا ۹ میلیمتر می‌رسد. پس قطر

مردمك ۶ برابر اضافه می‌شود. از آنجا که جمع شدن نور به وسعت مردمك بستگی دارد ـ که با مربع قطر تغییر می کند ـ مردمك با حد اکثر قطر تقریباً چهل برابر مردمك با حد اقل نور از خود عبور می‌دهد. (مردمك چشم ما چه بزرگ باشدچه کوچك همیشه شکل دایره دارد ولی در سایر انواع چنین نیست. مثلا در گربه که همه با آن بخوبی آشنایی داریم، مردمك در تاریکی گرد است ولی در روشنایی دو پهلویش جمع می‌شود و به صورت شکاف باریکی در می آید.)

چشم از تحریکات مکانیکی و تأثیر نور زیاد بخوبی محافظت شده است. پلکها محافظ چشمند و به کمترین احساس خطر بسرعت بسته می‌شوند. بسته شدن پلکها بقدری سریع است که ترکیب «در یك چشم بهم‌زدن» سرعت زیاد را می‌رساند و کلمهٔ آلمانی **یك لحظه** (Ein Augenblick) یعنی یك چشم بهم زدن. حرکت خود پلك باعث تحریك چشم نمی‌شود زیرا پرده‌ای سطح خارجی کرهٔ چشم وسطح داخلی پلکها را می‌پوشاند. این پرده، **پرده ملتحمه** (Conjunctiva ـ مشتق از کلمهٔ «پیوندی» لاتین است زیرا کرهٔ چشم وپلك را بهم‌می‌پیوندد)است. پردهٔ ملتحمه همیشه به وسیلهٔ اشك مترشحه از **غده‌های اشکی** (Tear Glands) مرطوب است. نام لاتین غدهٔ اشکی (Lacrimal Gland ـ مشتق از کلمه لاتینی « اشك ») است. غده‌های اشکی در بالا و طرف خارج قسمت جلو حدقه قرار دارند.

وقتی که پلکها بسته می‌شوند، پرده پیوندی پلك روی پرده پیوندی کرهٔچشم به وسیلهٔ مایع میان آن دو می‌لغزد. برای آنکه سطح چشم همیشه مرطوب و قابل انعطاف باشد پلك چشم درفاصله‌های کوتاه بسته می‌شود، ومایع‌را روی قسمت‌خارجی کره پهن می کند، بشرط آنکه خطری در میان نباشد. ما بقدری به این بسته‌شدن متناوب پلکها معتادیم که، حتی اگر بدون توجه به‌آن، نگاه خودرا به نقطه‌ای‌ثابت کنیم احساس ناراحتی خواهیم کرد. نبودن پلك در مار و ثابت‌بودن نگاهش آن‌را خطرناك بنظر می‌رساند.

بعضی از حیوانات پلك سومی به صورت پرده‌ای شفاف دارند که می‌توانند آن را از گوشهٔ داخلی چشم، **نزدیك بینی** (Inner Canthus) به‌سرعت به وضعی افقی روی کرهٔ چشم بکشند. این‌را «**پردهٔ چشمك زن**» (Nictitating Membrane) مشتق از کلمهٔ «چشمك» لاتین) می گویند. این پرده چشم را پاك می کند بدون آنکه لحظه‌ای، که ممکن است خطرناك باشد، مانع دیدن گردد. انسان پلك‌سوم فعال ندارد. ولی باقیماندهٔ آن در گوشهٔ چشم هست.

کار اشك شستن و بردن مواد خارجی است که روی سطح کرهٔ‌چشم می نشینند. نه تنها پلکها کار حفاظت چشم را در برابر این مواد خارجی بعهده دارند بلکه، مژه‌ها نیز که درلبهٔ پلکها مستقرند، سد محافظی، که منقطع است، بوجود می‌آورند و درحینی که چشم بازاست آن‌را محافظت می کنند. روی همین اصل است که وقتی باد گرد و خاك به هوا بلند می کند ما پلکها را به هم نزدیك‌تر می کنیم. ابروها نیز از ریزش عرق پیشانی به چشم جلوگیری می کنند و قطره‌های باران وحشرات را متوقف می‌سازند.

گاهی ممکن است مواد خارجی وارد چشم بشوند چنانکه گاهی مژه‌ای به زیر پلك می‌رود و به اصطلاح، خود عامل محافظ باعث ایجاد ناراحتی می‌شود. در پاسخ چنین سانحه‌ای (که ممکن است بسیار ناراحت کننده باشد) غده‌های اشك ترشح فراوان را آغاز می کنند وچشم آب می‌افتد. دربرابر بعضی از مواد شیمیایی (دود و گاز اشك‌آور) و باد شدید، و حتی نور قوی نیز چشم آب می‌افتد. اشك به وسیلهٔ مجاری باریك اشکی که در قسمت داخلی گوشهٔ چشم هست در چشم می‌ریزد سپس در حفره بینی وارد می‌شود. در حال عادی مقدار اشك آنقدر نیست که متوجه این ترشح بشویم. وقتی که بر اثر عارضهٔ میکروبی مجاری اشکی متورم می‌شوند و مسدود می گردند، این انسداد سبب جمع شدن آب درچشم می‌شود و این از علائم ناراحت کنندهٔ زکام است.

غدهٔ اشکی در پاسخ عواطف شدید نیز به فعالیت می‌افتد و بیش از ظرفیت مجاری اشکی ترشح می کند. در این حالت اشك در چشم جمع می‌شود و از پلك پائین سرازیر می‌شود و ما با خشم یا شعف یا عجز یا غصه می گرییم. جریان یافتن اشك به درون بینی در این شرایط نیز قابل توجه می‌شود و همه متوجه شده‌اند که پس از گریه کردن باید ترشحات بینی را پاك کنند. اشك مانند همهٔ مایعات بدن شور است و پروتئیدی نیز به نام **لیزوزیم** (Lysozyme) دارد که می‌تواند باکتریها را بکشد. این ماده به اشك خاصیت ضد عفونی کننده می‌دهد.

علی‌رغم همهٔ حفاظت‌هایی که ازچشم می‌شود، چشم همواره درمعرض تحریك وآلوده شدن است وتورم ملتحمه باعث بیماری **ورم ملتحمه** (Conjunctivite) می‌شود. رگهای پرخونی که گاهی در سطح صلیبه دیده می شوند به چشم منظرهٔ خون‌آلود می‌دهند. نوزادن غالباً در معرض ابتلای به ورم ملتحمه‌اند زیرا در حین عبور از مجاری تناسلی مادر چشمهایشان آلوده می‌شود. برای جلو گیری از آن عموماً آنتی‌بیوتیك یا محلول رقیق نیترات نقره درچشم می‌چکانند.

یکی از حالات شدید ورم ملتحمه را **ویروس تراخم** (Trachoma مشتق از کلمهٔ «خشن» یونانی) باعث می گردد. علت این وجه تسمیه آن است که دانه‌هایی در پلك پیدا می‌شوند وظاهری ناصاف بدان می بخشند. چون تراخم در خاورمیانه فراوان است ممکن است علت وجود اینهمه افراد کور در داستانهای هزارویکشب همین بیماری باشد.

اینکه صاحب دوچشمیم بخاطر تقارن دو طرفی بدن ماست. مانند آنکه دو گوش و دو دست و دوپا نیز داریم. وجود دوچشم از این نظر مفید است که فقدان یکی شخص را از زندگی عادی محروم نمی کند ولی‌چشم دوم تنها به‌عنوان یدکی نیست .

در بیشتر حیوانات میدان دید دو چشم متفاوت است و تقریباً آنچه راکه

یك چشم می بیند چشم دیگرقادر به دیدن آن نیست. البته این وضع برای جانوری که باید همواره مواظب دشمن باشد و درهمهٔ جهات آناً نگاه کند خوب است، ولی در نخستیها دو چشم به‌جلو و بالای صورت آمده است و دید دوچشم تقریباً برابر است. آنچه را که با یك چشم می‌بینیم تقریباً همان است که باچشم دیگر می بینیم. گرچه وسعت میدان دیدما کم شده است ولی‌وقتی که به جسمی‌نگاه می کنیم آن‌را واضح می‌بینیم از این گذشته ادراك برجستگی می کنیم.

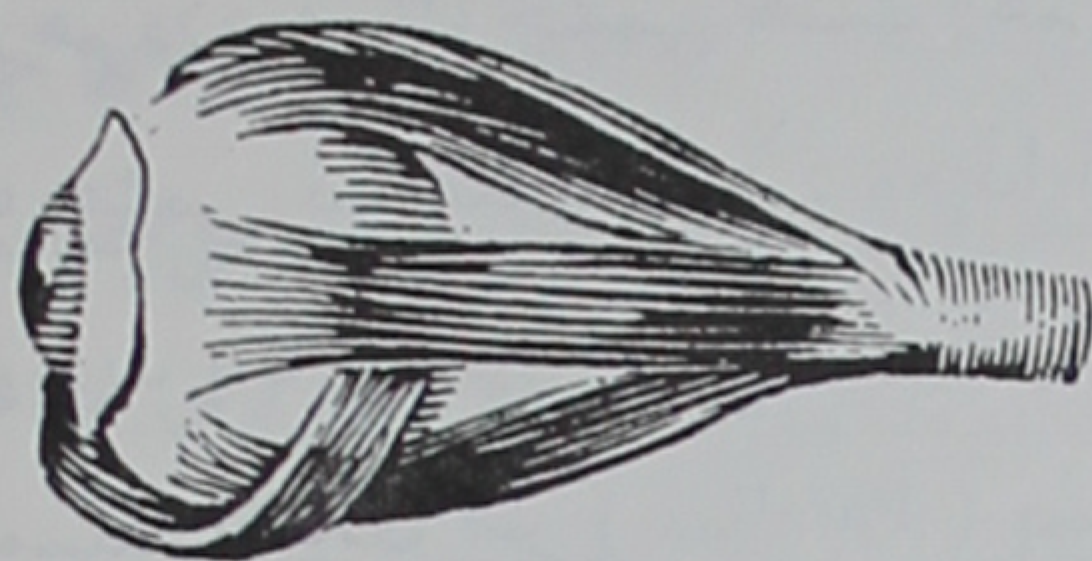
فاصله نسبی اشیا را ازطرق مختلف ازآنجمله ازراه تجربه می‌توان سنجید. با دانستن ابعاد حقیقی جسمی ما می‌توانیم از اندازهٔ ظاهریش فاصله‌اش را تا خود تعیین کنیم. اگر ازابعاد حقیقی‌آن آگاه نباشیم می‌توانیم آن‌را با اشیای دیگری که ابعادش را می‌شناسیم مقایسه کنیم. از روی درجهٔ تیرگی و درجهٔ تقارب خطوط موازی که از چشم ما به آن جسم می‌رسد و نظایرآنها می‌توانیم ابعاد جسم را بسنجیم. همهٔ این خواص هم دردید یك چشمی هست وهم در دید دوچشمی، بطوری که ادراك برجستگی یك چشمی نیزامکان دارد[1]. معهذا اگرچیزی را با یك چشم و سپس با دو چشم ببینیم، دید یك چشمی مسطح بنظرخواهد آمد.

در دید دوچشمی مسئله **اختلاف نظر** (Parallax) بمیان کشیده می‌شود. ما که با چشم چپ درختی را در مقابل نقطهٔ دوری در افق می‌بینیم، همان درخت را در همان موقع با چشم راست مقابل نقطهٔ دیگر افق خواهیم دید. (مدادی را در ۳۰ سانتیمتری جلوصورت خود بگیرید. اول چشم راست را ببندید وبا چشم چپ نگاه کنید بعد بدون‌آنکه سرخودرا حرکت دهید چشم چپ را ببندید و باچشم راست نگاه کنید، خواهید دید که جای مداد در زمینهٔ مقابل تغییر می کند.) هرچه جسم

۱. در نتیجه تغییر مناسب زمینهٔ شیئی که می‌بینیم با آنچه‌که عادت ما شده است می‌توان از شکل و ابعاد وفواصل اشیا نتایج غلط گرفت و این علت بسیاری از موارد خطای باصره است که کار تفریحی ماست.

به چشم نزدیکتر باشد تفاوت دید چشم راست وچشم چپ در زمینه بیشتر خواهد شد. بنابراین میدان رؤیت چشم چپ با میدان رؤیت چشم راست در وضع نسبی اشیای موجود در آن میدان تفاوت دارد وانطباق دو میدان بر روی هم ما را قادر می‌سازد که فواصل نسبی را (بطور خودکار و بدون دخالت اراده) باتوجه به درجهٔ تفاوت پیدا کنیم. این نوع ادراك برجستگی‌را **دید برجسته** (Stereoscopic Vision ـ مشتق از کلمهٔ یونانی «دید فضایی» است) می‌نامند، زیرا چنین دیدی سبب می‌شود که جسمی را از همهٔ ابعادش در فضا تشخیص دهیم نه بطور مسطح[1].

ثابت نگه داشتن نگاه روی یك میدان دیدن نیاز به نگاه همه جهة را از میان نمی‌برد. یکی‌ازراههای جبران کوچکی میدان دید گرداندن سریع سر است. جغد چشمهای با دید برجسته ولی ثابت دارد ولی با حرکت سر خود به زاویهٔ ۱۸۰ درجه می‌تواند پشت سرخودرا نیز براحتی ببیند. گردن ما که قابلیت تحرك



ماهیچه‌های چشم

کمتر دارد، مانع می‌شود که بتوانیم بیش از ۹۰ درجه سر خود را بگردانیم، در

۱. پیش از اختراع سینما مردم خود را به دیدن تصاویر برجسته مشغول می‌داشتند. این تصاویر عبارت بود از دو عکس یك منظره که با زاویهٔ مختصری مثل زاویهٔ دوچشم راست و چپ گرفته می‌شد. با افزاری این دو عکس را چنان می‌دیدندکه وقتی تصاویر آنها در دو چشم تشکیل می‌شد، چون کاملا منطبق شدنی نبود، برجستهٔ کاذب می‌نمود. درفیلم سه‌بعدی که سال ۱۹۵۰ بمیدان آمد. دوفیلم بروش دوچشمی تهیه می‌کردند و آنها را به دورنگ درمی‌آوردند و روی هم روی پرده می‌انداختند و به وسیلهٔ عینك دو رنگ جدا ازهم دیده می‌شدند و برجسته می‌نمودند.

عوض کرهٔ چشم را با زاویهٔ زیاد می‌توانیم بچرخانیم. کرهٔ چشم آدمی به وسیلهٔ ۳ جفت ماهیچه درحدقه می گردد. یك جفت آن‌را به راست وچپ می گرداند وجفت دیگر کره را به‌بالا وپایین متوجه می کند وجفت سوم آن را در حدقه می‌چرخاند. حاصل آنکه وسعت میدان دید بدین‌طریق زیاد شد که چشم را باسرعت در حدقه و سررا به طرف منظور بگردانیم.

محدود بودن میدان رؤیت سبب می‌شود که آدمی از آنچه در پشت سرش می گذرد آگاه نشود (من که پشت کله‌ام چشم ندارد؟، گفتهٔ گله‌آمیزی است) ولی برای نخستیها که روی درخت بسر می برند، دید برجسته که باعث تشخیص دقیق فاصله شاخه‌ها می‌شود، به بی‌خبری از آنچه در پشت سر می گذرد می‌ارزد. در دید غیر برجسته نیز چشمها با هم حرکت می کنند و حال آنکه لزومی ندارد. آفتاب‌پرست حیوانی است که دو چشمش هریك بطور مستقل حرکت می کند و تماشای حرکت چشمهای این‌حیوان بسیارجالب است. در دید برجسته مثل دید ما دو کرهٔ چشم باید درموقع نگاه کردن به یك میدان رؤیت، با هم حرکت کنند.

در بعضی‌اشخاص ماهیچه یك چشم معیوب است بطوری که وقتی یك چشمشان متوجه شیئی است چشم دیگر متوجه بینی می‌شود (لوچ) یا ازآن دور می گردد. این‌حالت، دید برجسته را خراب می کند وموجب می‌شود که‌شخص به‌دیدن با یکی از دوچشم بیشتر تکیه کند، بدون‌آنکه بداند چشم دیگر چه می بیند ورفته رفته دید آن چشم تضعیف گردد.

در اوضاع عادی، دو چشم به موازات هم نگاه نمی کنند، وقتی که دو چشم مردمکهایشان را متوجه نقطه‌ای می کنند، اندکی متقارب می‌شوند ولی این تقارب کمتر ازآن است که متوجه آن بشویم. وحال آنکه اگر به جسم بسیار نزدیکی نگاه کنیم تقارب بهترمعلوم می‌شود. اگرمدادی به‌نزدیکی بینی کسی ببرید خواهید دید که رفته رفته چشمش چپ می‌شود. درجهٔ کوششی که برای تقارب می‌شود خود

وسیله‌ای برای تشخیص فواصل است.

درون چشم

بلافاصله‌پشت سر مردمك **عدسی چشم** هست. عدسی چشم (مسلماً) شکل عدسی دارد و قطرش در حدود ۸ میلیمتر است. حلقه‌ای از **تارهای آویزی** (Suspensory-Ligament) از همه جانب به کنارهٔ آن متصل است و آن را به بخش داخلی مشیمیه، در حاشیهٔ داخلی عنبیه، متصل می‌سازد. این بخش مشیمیه را **جسم مژکی** (Ciliary Body) می گویند و محتوی **ماهیچه‌های مژکی** (Ciliary Muscles) است.

عدسی و تارهای آویزی چشم را به دو اتاق تقسیم می کنند که اتاق پیشین $\frac{1}{5}$ اتاق عقبی پشت عدسی است. اتاق کوچك پیشین پر از مایعی به نام **زلالیه** (Aqueous Humor ـ مشتق از کلمهٔ لاتینی «آبگون») است که ترکیبی بسیار شبیه ترکیب مایع مغزی نخاعی دارد و مانند آن نیز در جریان است. شبکهٔ مویرگی جسم مژکی زلالیه را در اتاق پیشین ترشح می کند. زلالیه از مجرای کوچکی در نزدیکی نقطهٔ تماس عنبیه و قرنیه بیرون می‌ریزد. این مجرا را **مجرای شلم** (Canal-of Schlemm) می گویند، که به نام دانشمند تشریح آلمانی **فردریش شلم** معروف است و در سال ۱۸۳۰ به وسیلهٔ وی کشف شد.

بخش عقب عدسی از ماده‌ای زلال و ژلاتینی به نام **زجاجیه** (Vitreous Humor مشتق از کلمهٔ لاتینی «مایع شیشه مانند» است) پراست و چون حالت آبگون ندارد به آن **جسم شیشه‌ای** نیز می گویند. این ماده وضعی ثابت دارد و تجدید نمی‌شود، و گرچه حالتی مانند ژلاتینی دارد ولی چون آب زلال است. اگر اجسام کوچکی در شبکهٔ ژله مانند آن نفوذ کنند ممکن است به صورت نقطه یا رشته بنظر آیند بشرطی که به زمینهٔ صافی نگاه کنیم. اگر کوشش کنیم که این نقاط یا رشته‌ها را با دقت ببینیم نخواهیم توانست و به همین جهت است که «مواج» (Floater) نامیده

می‌شوند. نام پزشکی آن «مگس پرنده» (Muscae Volitantes) است که به نقاط یا الیاف رنگی گفته می شود. تقریباً در همه چشمها هست و اگر قابل توجه نباشد مغز یاد می گیرد که آنها را فراموش کند. مطالعات اخیر نشان داده‌اند که مواجها عبارت از گلبولهای قرمزی‌هستند که از مویرگهای شبکیه خارج شده‌اند.

کرهٔ چشم تحت فشار مایعات داخلی شکل کروی دارد و سخت است. این فشار در حدود ۱۷۷ میلیمتر جیوه از فشار اتمسفر بیشتر است و با ورود و خروج زلالیه در اتاق جلویی ثابت نگهداشته می‌شود. اگر مجرای شلم به عللی باریك یا بسته شود، در نتیجهٔ تولید تارهای داخلی یا تورم یا آلودگی میکروبی یا جمع‌شدن ذرات کوچك، زلالیه بیرون نخواهد ریخت و فشار داخلی شروع می کند به زیاد شدن. این عارضه را به دلایلی که بعداً گفته خواهد شد، **گلوکوما** (Glaucoma) می گویند. اگر فشار این عارضه بیش از حد زیاد شود به عصب بینایی آسیب می‌رساند و سبب کوری می‌شود.

سطح داخلی کرهٔ چشم را **شبکیه** مفروش می‌سازد (Retina مشتق از کلمه «شبکه» لاتین). شبکیه گیرنده‌های نوری دارد. وقتی که نور وارد چشم می‌شود از قرنیه و زلالیه وعدسی و زجاجیه می گذرد و روی شبکیه می‌افتد. دراین جریان وقتی که شعاعهای نور روی قرنیه افتادند، در حین عبور از این محیطهای شفاف در نقطه‌ای ازشبکیه متقارب می‌شوند. هرچه‌تقارب دقیق‌ترصورت گیرد دیدواضحتر خواهد بود. بخلاف آنچه که غالباً تصور می‌شود، انکسار نور کلاً به وسیلهٔ عدسی صورت نمی گیرد بلکه قرنیه دو برابر عدسی نور را منکسر می کند، ولی نیروی انکسار قرنیه ثابت است و حال آنکه نیروی انکسار عدسی می‌تواند افزایش یابد. عدسی در حال عادی نسبتاً پهن است و کمتر نور را منکسر می کند. نورهایی که از جسم دوری به قرنیه می‌رسند ممکن است موازی تصور شوند. قدرت‌انکسارقرنیه و عدسی پهن کافی برای انداختن تصویر روی شبکیه هست ولی هرچه فاصله جسم

کمتر می‌شود نورهایی که از آن به قرنیه می‌رسند متباعدترند. مثلا تا فاصلهٔ ۶ متری تباعد نورهایی که به چشم می‌رسند به اندازه‌ای هست که تصویر بدون آنکه چشم کوششی اضافی به عمل آورد، روی شبکیه بیفتد. ولی وقتی که فاصله از ۶متر کمتر می‌شود، ماهیچه‌های مژکی منقبض می گردند و این عمل کشش تارهای آویزی را کم می کند. قابلیت ارتجاع عدسی سبب می‌شود که، تا آنجا که تارهای آویزی اجازه می‌دهند، به کره نزدیکترشود. وقتی که تارها کاملا شل شدند، عدسی فوراً به طرف خارج برجسته می‌شود. ضخیم شدن عدسی سطح آن را محدب‌تر می کند و به نیروی انکسار آن می‌افزاید بطوری که تصویر نقطه‌ای که بدان نگاه می کنیم روی شبکیه می‌افتد. این تغییر انحنای عدسی را **تطابق** (Accommodation) می گویند.

مسلماً تطابق عدسی حدی دارد. به تدریج که جسم نزدیکترمی‌شود، به نقطه‌ای می‌رسد که به آن **نقطهٔ نزدیک** (Near Point) می گویند واز این نقطه جلوتر عدسی نمی‌تواند ضخیمتر شود و انکسار بیشتر صورت نمی گیرد و دید مبهم باقی می‌ماند. در این حالت یا باید سر را به عقب کشید یا جسم را دورتر برد تا واضح دیده شود. قابلیت ارتجاع عدسی با افزایش سن کم شده وعدسی سخت می گردد وتطابق نمی‌کند. از اینجا معلوم می‌شود که فاصلهٔ « نقطهٔ نزدیك » تا چشم‌افزایش می‌یابد. شخص با افزایش سن تدریجاً متوجه می‌شود که دفترچهٔ تلفن را باید سال بسال دورتر نگه‌دارد تا بتواند شمارهٔ منظور را پیدا کند وزمانی می‌رسد که باید دفترچه را آنقدر دور بگیرد که به علت کوچکی حروف چاپی نتواند بخواند. کودکان با دید عادی در ده سانتیمتری اشیا را خوب می‌بینند. جوانان تا ۲۵ سانتیمتری. سالخوردگان نزدیکتر از ۴۰ سانتیمتری نمی‌بینند. عقب رفتن نقطهٔ نزدیك را **پیرچشمی** (Presbyopia مشتق از کلمهٔ یونانی «دید شخص سالخورده» است)می گویند.

قاعدتاً نوری که از قرنیه و عدسی عبور می کند باید درست روی شبکیه

بیفتد، ولی گاهی اتفاق می‌افتد که کرهٔ چشم کمی درازتر از معمول است و نور در نقطه‌ای متمرکز می‌شود که شبکیه درآنجا نیست بلکه عقب‌تراست و هنگامی این نور به شبکیه می‌رسد که اندکی متباعد شده‌است. پس‌چشم برای جبران آن ناچار است که عدسی را به درجهٔ غیرتطابق و به وضعی نگه دارد که تصویرعقبتر یعنی‌روی شبکیه بیفتد. برای دیدن اشیای دور که انکسار کمترصورت می گیرد کاری ازدست عدسی ساخته نیست. زیرا نمی‌تواند انحنای خودرا کمتر از وقتی کند «که تطابق نمی کند». اشخاصی‌را که کرهٔ چشم آنها اندکی دراز است **نزدیك‌بین** (Nearsighted) می گویند این اشخاص اشیای‌نزدیك را واضح واشیای دوررا تارمی‌بینند. نزدیك‌بینی به Myopia (مشتق از کلمهٔ یونانی «دید محدود») نیزمعروف است. نزدیك‌بین برای کم کردن کدورت اشیا پلکها را به هم نزدیك می کند و چشمهایش در واقع به دوربینهای عکاسی که به جای عدسی سوراخ کوچك دارند ومحتاج به میزان کردن نیست تبدیل می‌شوند. وچون مقدار نوری که وارد چشمهایش می‌شود کم است پس خوب نمی‌تواند ببیند (جز تداخل مژه‌ها را) وفشاری که به ماهیچه‌های پلك وارد می‌آورد سرانجام وی را به سردرد مبتلا می‌سازد.

حالت عکس وقتی است که کرهٔ چشم درازی کمتر ازحد معمول داشته باشد. پس نور درعقب شبکیه متمرکز می‌شود. در این حالت عدسی با تطابق، مقدار بیشتری نور منکسرشدهٔ از فاصله دور را وارد چشم می‌سازد، ولی نور جسم نزدیك که به‌انکسار بیشتری نیازدارد درست به چشم نمی‌رسد. چنین‌آدمی نقطه نزدیکش نسبتاً به‌فاصله زیاد ازچشم قراردارد و**دوربین** (Farsighted) است. این گروه که دور را خوب می‌بینند ولی نزدیك را تار می‌بینند، به Hyperopia (مشتق از کلمهٔ یونانی «ماورای دید») نیز موسومند.

برای آنکه نور بتواند از قرنیه و عدسی عبور کند و درشبکیه متقارب شود، قرنیه و عدسی باید در همهٔ جهات تحدب برابر داشته باشند. یعنی تحدب آنها در

نصف‌النهار افقی و عمودی و مورب یکسان باشد. در حقیقت این وضع مبنی کمال مطلوب، کاملا عملی نیست وغالباً نایکنواختی درتحدب این قسمتها هست. و تصویر به جای آنکه در یك نقطه بیفتد روی یك خط می‌افتد. اگر خط کوتاه باشد مهم نیست، ولی اگر دراز باشد هم نزدیك تار دیده می‌شود هم دور. این عارضه را **آستیگماتیسم** (Astigmatism) می گویند. خوشبختانه چنین عارضه‌های انکساری را با عدسیهای شیشه‌ای اصلاح می کنند. (استعمال عینك یکی‌از پیشرفتهای قرون وسطی بود) برای نزدیك بین‌ها عدسیهایی بکار می‌برند که نور را متباعد می کند و کانون را عقب‌تر می‌برد. برای دوربینها عدسیهایی بکار می‌برند که نور را متقارب می کند وکانون را جلوترمی‌آورد. دراستیگماتیسم عدسیهایی که انحنای نایکنواخت دارند برای رفع عیب دید حاصل از نایکنواختی انحنای چشم بکار می‌برند.

شفافیت قرنیه و عدسی علت ساختمانی خاصی ندارد. جز اینکه تنها بافت جامد شفاف بدنند. از پروتئید وآب ساخته شده‌اند و شفافیت آنها به‌نظم ساختمان مولکولی آنها وابسته است. اینها اجزای زندهٔ بدنند. مثلا اگر قرنیه خراش بردارد ترمیم می‌شود. درجهٔ فعالیت حیاتی قرنیه و عدسی کم است زیرا هیچ بافتی نیست که رگ خونی نداشته باشد و بودن رگها شفافیت را زایل می کند و بافت تنها با خون فراوان می‌تواند کارهای حیاتی را با فعالیت‌کامل ادامه دهد.

این‌وضع عدسی و قرنیه فایده‌هایی نیز دارد. قرنیه را اگر بخوبی حفظ کنند موجودیت خود را، بعد از مرگ صاحب آن، بهتر از بافتهای دیگر، که با مشروب شدن از مقادیرخون فراوان معتادند، نگه می‌دارد. قرنیه را اگرازچشمی به چشم دیگر پیوند کنند بهتر از بافت فعال معمولی می گیرد. معنی‌اش این است که اگرقرنیه شخصی براثرآسیبی یا بیماریی کدر شود ولی سایر قسمتهای چشمش سالم باشد می‌توان به‌آن با پیوند کردن قرنیهٔ دیگر بینایی بخشید.

حفظ شفافیت امری دشوار است. هرنوع اختلال در نظم ساختمانی باعث

کـدورت می‌شود و بخصوص عدسی مستعد کدرشدن است. این وضع ممکـن است چنـان توسعه یابد که همـهٔ عدسی کدر و بی‌مصرف گردد و بینایی از دست برود. امکان کدر شدن عدسی با افزایش سن بیشتر می‌شود. در ایالات متحده قریب ربع عوارض نابینایی از کدورت عدسی است. خوشبختانه می‌توان عدسی را برداشت و به جای آن عینك مناسبی تجویز کرد. چون عدسیهای سالخوردگان نیروی تطابق خود را از دست می‌دهد. پس اگر عدسی برداشته شود و به‌جـای آن عینك بکار رود چیز قابلی از دست داده نشده است و مسلماً این وضع بهتر از کوری است.

کدرشدن عدسی را «**آب مروارید**» (Cataract) می گویند. کدر شدن عدسی مانند آن است کـه پرده‌ای جـلو پنجرهٔ چشم بکشند. چون وضع آب مـروارید مردمك سیاه را سفید ابری یا خاکستری می کند سابقاً **گلوکوما** (Glaucoma ــ مشتق از کلمهٔ لاتینی «خاکستری نقره‌ای» است) می گفتند وقتی که کلمهٔ کاتاراکت (آب مـروارید) برای این عارضه اختصاص داده شد نام گلوکوما به عارضهٔ دیگر بینایی (که قبلا در این فصل شرح یاد شد) داده شد که از نظر اشتقاق کلمه درست نیست.

شبکیه

ضخامت شبکیه در حدود ضخامت تمبر پست است و قریب چهـار پنجم سطح داخلی چشم را می‌پوشاند (گاهی ازجایش جدا می‌شود و سبب کوری می گرددولی با روشهای فنی امروزی آن را در جایش قرار می‌دهند) شبکیه از چند لایه ساخته شده است. لایه‌هایی که به طرف نور قرار دارند از سلولهای عصبی و تارهای عصبی آنها ساخته شده‌اند. زیر این لایه‌ها گیرنده‌های واقعی نور قرار دارند که درشبکیه آدمی بر دو نوعند: سلولهای استوانه‌ای و سلولهای مخروطی و نام گذاری آنها از روی شکلشان است و مختصراً استوانه و مخروط خوانده می‌شوند. زیر استوانه‌ها و مخروطها وچسبیده به مشیمیه، لایهٔ نازکی مرکب ازسلولهای رنگی هست که زایده‌

های خود را در میان استوانه‌ها و مخروطها می‌فرستند. سلولهای لایهٔ رنگی نور را جذب می کنند و مانع انعکاس آن می‌شوند. در غیر این صورت اگر نور مستقیماً روی شبکیه می‌افتاد از وضوح دید می کاست.

در حیواناتی که به نور کم سازش دارند عکس این وضع مورد نیاز است. و شبکیه **لایهٔ منعکس‌کننده** (Tapetum ــ از لاتین به معنی «قالی» مشتق است) دارد که نور را به شبکیه پس می‌فرستد. در واقع وضوح دید فدای حساسیت دید می‌شود. باهمهٔ این احوال بعضی از نورها پس از انعکاس ازشبکیه خارج می‌شوند وازمردمك بیرون می آیند. به همین جهت است که چشم گربه، که مجهز به لایهٔ منعکس کننده هست در تاریکی می‌درخشد. مسلماً وقتی که جایی کاملا تاریك باشد چنین نخواهد شد زیرا این لایه ازخود نوری بوجودنمی‌آورد. نیازی به این نیست که چشم آدمی لایهٔ منعکس کننده داشته باشد پس در چشم آدمی حساسیت فدای وضوح شده‌است.

ترتیب لایه‌ها در شبکیه به صورتی است که نوراول به دولایهٔ سلولهای عصبی می‌رسد و سپس ازآنها می گذرد وبه استوانه‌ها و مخروطها می‌رسد. این عمل بنظر بی‌فایده می آید ولی جریان امر در چشم آدمی به صورتی که گمان می‌رود بیفایده نیست. نقطه‌ای از شبکیه که درست مقابل عدسی قرار دارد و نور ازآنجا متمرکز می‌شودنقطهٔ زرد‌رنگی است (به‌جهت داشتن‌رنگیزه) به نام **لکه زرد** (Macula Lutea ــ مشتق از کلمهٔ «لکه زرد» لاتین است) به تصویر برش چشم نگاه کنید. دراین نقطه گیرنده‌های نور بطور متراکم قرار دارند و درآن رؤیت ازهمه جا دقیق‌تر است.

برای آنکه دوجسم را دوتا ببینیم وبه صورت یك جسم بنظرمان نیاید نوری که ازآنها می آید باید روی دو گیرندهٔ نور بیفتد که یك گیرندهٔ تحریك نشده در میان آن دوفاصله باشد. نتیجه این می‌شود که هرچه گیرنده‌های نورفشرده‌تر باشند جسمهای نزدیکتر به هم بخوبی تشخیص داده می‌شوند. در لکه زرد گیرنده‌های نورآنچنان متراکمند که در فاصلهٔ معمولی خواندن، شخصی که دید معمولی دارد،

دو نقطه‌ای را که فقط $\frac{۱}{۱۰}$ میلیمتر از هم فاصله داشته باشند، دو نقطهٔ مجزا تشخیص می‌دهد.

از این گذشته درست در وسط لکه‌زرد فرورفتگیی به‌نام **حفره مرکزی** (Fovea Centralis) هست که درست در نقطهٔ تقارب اشعه نور قراردارد. علت گودی‌آن این است که دو لایه سلول عصبی در این نقطه بسیار نازکند تا نور تقریباً بطور مستقیم به‌گیرنده‌های نور برسد. این وضع در نخستیها به‌حداکثر تکامل یافته است. و به همین جهت است که حیوانات راستهٔ نخستیها و نیز ما تا به‌این درجه بویایی و حتی شنوایی را فدای بینایی کرده‌ایم. عالیترین حس بینایی تکامل یافتهٔ ما موجب آن شده است.

مسلماً شبکیهٔ خارج از حفرهٔ مرکزی بی‌استفاده نیست. نور به‌آن می‌رسد و مغز نیز آن را تفسیر می کند. وقتی که به چیزی نگاه می کنیم به اشیای اطراف آن توجه داریم (دید محیطی)، از جزئیات اشیای اطراف چیزی نمی‌دانیم ولی از شکل و رنگ‌آنها آگاهیم. بخصوص حرکت اشیای اطراف را نوع آدمی ازگوشهٔ چشم تمیز می‌دهد. دراین عصراتومبیل، جان‌عدهٔ زیادی از روی تشخیص حرکات ازگوشهٔ چشم نجات داده شده است. آنها که آزمایش رانندگی می کنند برای اندازه گیری این قابلیت، در حینی که نگاه شخص بطور ثابت متوجه جلو است مدادی را در یك طرف میدان دید می گردانند. از دست رفتن دید محیطی (یا دید تونلی زیرا شخص فقط جلو را می‌بیند) راننده مبتلا به‌آن را به‌موجودی خطرناك مبدل می‌سازد.

تارهای عصبی شبکیه با هم جمع می‌شوند و عصب بینایی را (که از نظر ساختمان با خود شبکیه بخشی از مغز بحساب می‌آید_شکل صفحه ۳۰۶) به‌وجود می‌آورند. عصب بینایی درست دریك پهلوی حفرهٔ مرکزی ازچشم بیرون می‌آید و نقطهٔ خروجش جایی است که شبکیه در آنجا گیرندهٔ نور ندارد و به همین‌جهت

آن را نقطهٔ کور (Blind Spot) می گویند. ما از وجود نقطهٔ کور آگاه نیستیم زیرا نوری که در یك چشم روی نقطهٔ کور می‌افتد در چشم دیگر روی آن نمی‌افتد، پس یك چشم همیشه آن نوررا می‌بیند. اگر یك چشم بسته باشد می‌توان وجود نقطهٔ کور را تشخیص داد. اگر کسی به مستطیل سیاهی که یك نقطهٔ سفید و یك × سفید دارد نگاه کنید ومثلا درست به نقطهٔ سفید خیره شود، می‌تواند فاصله‌ای پیدا کند که در آن × ناپدید می‌شود، در این موقع نور × روی نقطهٔ کور افتاده است. × در فاصله کمتر یا بیشتر دیده خواهد شد.

وقتی که گیرنده‌های نور به وسیله نور متأثر می‌شوند، در سلولهای عصبی مربوط جریان عصبی به‌وجود می آورند و پیام عصبی به وسیله عصب بینایی به مغز می‌رود و به منطقه بینایی قشر مخ در بخش پس سری می‌رسد و نورتفسیر می‌شود. گیرنده‌های نور را با فشار نیز می‌توان تحریك کرد: از این تحریك نیز نوردیده می‌شود و به همین جهت است که ضربهٔ نزدیك چشم باعث دیدن‌نور می‌شود. (برق ازچشم جستن می کند). اگرچشمهای خودرا محکم ببندیم وتوجه خودرا متمرکز کنیم نیز چنین نور حاصل از تحریك فشار، خواهیم دید. آنچه دیده می‌شود **نمایش‌نور** (Phosphens ـ مشتق ازکلمهٔ یونانی «نمایش‌نور»است.) است.

دو نوع گیرندهٔ نور، یعنی استوانه‌ها ومخروطها هریك به نوع مخصوصی از دیدن سازش دارد، چنانکه مخروطها با نورهای شدید و نور روز یا **«دید روشن»** (Photopic vision) تحریك می‌شوند ولی استوانه‌ها با نور ضعیف‌تر از نوری که مخروطها را تحریك می کنند و **«دید تاریك»** (Scotopic vision) نامیده می‌شود تحریك می‌شوند.

حیوانات شبانه شبکیه‌ای دارند که منحصراً ازسلولهای استوانه‌ای ساخته شده است. چشم انسان ازجهتی درست درنقطهٔ مقابل قرار دارد. تعداد استوانه‌های چشم انسان از تعداد مخروطها بسیار زیادتر است زیرا به ازای ۱۲۵ میلیون استوانه ۷

میلیون مخروط هست. ولی لکه زرد که بار دیدن را بدوش می کشد درواقع، بهیچ‌وجه استوانه ندارد و هرمخروطی تار عصبی مخصوص بخود دارد و این وضع دقت بصری را به حداکثر می‌رساند (زیرا ده تاصد استوانه ممکن‌است به یك تارعصبی مربوط باشند. در نور کم حساسیت موردنظراست ووضوح فدای حساسیت شده‌است.)

پس دقت بصری انسان در «دید روشن» متمرکز شده است واین کاملا درست است زیرا انسان جاندار روز است. معنی‌اش این‌است که درشب دقت بصری وجود ندارد. اگر کسی به‌یك ستارهٔ کمرنگ خیره شود درنظرش ناپدید خواهد شد. زیرا نور ستاره فقط به مخروطها می‌خورد واین نور کمتر ازآن است که آن سلولها را تحریك کند. حال اگر شخص به سمت راست یا چپ‌آن ستاره در آسمان خیره شود، آن ستاره دیده خواهد شد زیرا این بار نورآن به استوانه‌ها خواهد خورد. (به‌عکس چون تعداد مخروطها هرچه از لکه زرد دور می‌شویم، کمتر می‌شود، در روز دید محیطی ما کم است).

دو نوع دیدازنظر دیگری نیز تفاوت دارند که واجداهمیت است وآن مسئله رنگ است. چنانکه درصفحات آینده یاد خواهم کرد رنگهای مخصوص شامل طول موجهایی هستند که چشم بدانها حساس است. چون مخروطها به نور زیاد واکنش می کنند می‌توانند به این بخش از طول موجها پاسخ بگویند پس رنگ‌ها را می بینند. استوانه‌ها که به نور کم واکنش می کنند، نسبت به همهٔ نورها به‌حداکثر حساسیت نشان می‌دهند پس رنگها را نمی‌بینند. به عبارت دیگر «دید تاریك» سفید وسیاه است وخاکستری درفاصله میان این دورنگ است. ضرب‌المثل «همه گربه‌ها درشب خاکستری هستند» مؤید این پدیده است.

استوانه‌ها رنگیزهٔ قرمزی دارند که در نور تغییر شیمیایی حاصل می کند و به‌آن **ارغوان شبکیه** (Visual Purple) یا صحیح‌تر **رودوپسین** (Rhodopsin ــ مشتق از کلمهٔ «قرمزی چشم» یونانی‌است.) می گویند. مولکول رودوپسین ازدو بخش مرکب

است یکی بخش‌پروتئیدی یا **اوپسین** (Opsin) دیگری بخش غیرپروتئیدی که‌همانند ویتامین A است و به آن **رتینین** (Retinene) می گویند. رتینین دو جوراست و تفاوت این دو نوع از نظرشکل مولکول است. **رتینین سیس** (Cis) و **رتینین ترانس** (Trans) شکل رتینین سیس‌طوری است که می‌تواند با اوپسین ترکیب شود وتولید رودوپسین بکند و حال‌آنکه دیگری نمی‌تواند. در نور رتینین سیس به رتینین ترانس تبدیل می‌شود و اگر جزءِ رودوپسین باشد ازآن جدا می‌شود و اوپسین بیرنگ را باقی می گذارد (پس می‌توان گفت که رودوپسین براثر نورسفید می‌شود) درتاریکی رتینین ترانس به رتینین سیس تبدیل می‌شود و با اوپسین ترکیب شده رودوپسین می‌سازد.

پس دوره‌ای تناوبی از سفید شدن رودوپسین در نور و تشکیل مجدد آن در تاریکی هست و سفید شدن آن باعث تحریك سلولهای عصبی است. در نور روز قسمت اعظم رودوپسین چشم سفید شده وبرای دیدن بی‌فایده است. این مسئله مهم نیست زیرا رودوپسین فقط در«دید تاریك» به‌کارمی آید نه در «دید روشن». وقتی که وارد محل تاریکی می‌شویم دید، اول صفراست ولی رفته رفته به علتی که قبلا اشاره کردیم درنتیجهٔ گشاد شدن مردمك و ورود نور بیشتر، ونیز به‌جهت تشکیل مجدد رودوپسین در تاریکی و در دسترس سلولها قرار گرفتن آن، بهتر می‌شود. این عمل را **سازش به تاریکی** (Dark Adaptation) می گویند. تجزیهٔ رودوپسین و تنگ شدن مردمك و ورود نور قوی را **سازش به روشنایی** (Light Adaptation) می نامند.

خوشبختانه رتینین پس از تجزیه رودوپسین از بین نمی‌رود ولی به صورت دلخواه هم باقی نمی‌ماند. رتینین ماده‌ای بی‌ثبات است و وقتی که از مولکول رودوپسین جدا شد،استعداد تغییرشیمیایی وتغییرماهیت دارد. ویتامینA که باثبات‌تر از رتینین است و بزودی به‌آن تبدیل می‌شود، در حکم اندوخته‌ای است که به‌طور ثابت جانشین این رنگیزه بینایی می‌شود. ولی متأسفانه بدن نمی‌تواند ویتامین A بسازد و باید آن را در جیرهٔ غذایی به‌دست‌آورد. اگر غذا ویتامین A نداشته باشد

اندوختهٔ آن در بدن تمام می‌شود و پس از متلاشی شدن رتینین چیزی جای آن را نمی گیرد. پس رودوپسین به‌وجود نمی آید و «دید تاریك» از دست می‌رود. حاصل آنکه گرچه شخص در روز به‌خوبی می‌بیند ولی درشب نابیناست. این را **شب‌کوری** (Nyctalopia ــ مشتق از کلمهٔ یونانی «شب کوری») می گویند. هویج منبع خوبی برای به دست آوردن این ویتامین است و اگر به غذا افزوده شود می‌تواند این عارضه را از بین ببرد. گفته معروف «هویج داروی بینایی است» کاملا درست است.

رؤیت رنگ

طول موج نور را با **آنگستروم** (Angstrom) می‌سنجند. این نام از ستاره‌شناس سوئدی **آندرس جی. انگستروم** است که در قرن نوزدهم می‌زیسته است. یك آنگستروم، که عموماً با حرف A نموده می‌شود، واحد بسیار کوچك طول است و برابر است با $\frac{1}{10,000,000,000}$ سانتیمتر. چشم انسان طول موجهای A ۳۸۰۰۰ تا A ۷۶۰۰ را می‌تواند تشخیص دهد. چون طول در این دو حد مضاعف می‌شود پس می‌توان گفت که چشم در حدود یك او کتاو تشخیص می‌دهد.

همچنان که امواج صوتی خارج از حد تشخیص آدمی هست، امواج نوری خارج از حد تشخیص آدمی نیز وجود دارد. طول موج کمتر از A ۳۸۰۰ بتدریج به ماورای بنفش و اشعه X و اشعهٔ گاما می‌رسد. طول موج بیشتر از A ۷۶۰۰ به تدریج به مادون قرمز و امواج کوتاه و امواج رادیو می‌رسد. در حدود ۶۰ اکتاو نور با وسایل مختلف می‌توان تشخیص داد و حال آنکه چشم از این میان فقط یك اکتاو را می بیند.

ما آنقدرها هم که به نظر می آید محرومیت نداریم. نوع تشعشع یك جسم گرم به درجهٔ حرارت آن جسم بستگی دارد و در حرارت سطح آفتاب قسمت‌اعظم تشعشع به صورت او کتاوی در می آید که ما تشخیص می‌دهیم. به عبارت دیگر در

سرتاسر طول تاریخ زمین چشمهای ما وچشمهای سایر موجودات زنده با نوع طول موجی سازش یافته است که بیشتر در محیط وجود دارد.

ردیف کامل طول موجها عموماً به نام **تشعشعات الکترومانیتیک** (Electromagnetic Radiation) خوانده می‌شوند. زیرا از حرکت سریع بارهای الکتریکی در میدانی که توأماً الکتریکی و مغناطیسی است سرچشمه می گیرند.[1] کلمهٔ نور (Light) به آن یك اکتاو ازتشعشعات الکترومانیتیك می گویند که می توانیم ببنیم وبرای رفع اشتباه می‌توان به آن **نور مرئی** (Visible Light) گفت.

حتی این یك اکتاو نور مرئی در افراد عادی و در « دید روشن » خواص جالب دارد. همان‌طور که مغزطول‌موجهای‌صوتی‌راصداهای گونا گون‌تفسیرمی کند، طول موجهای مختلف نور را نیز رنگهای مختلف تفسیرمی کند. معمولا نورخورشید مخلوطی است از طول موجهای نورمرئی. این مخلوط به نظر ما سفید می آید و فقدان کامل آنها سیاه تفسیر می‌شود. اگر چنین نور سفیدی را ازمنشوری‌رد کنیم، انکسار همهٔ‌آنها یکنواخت صورت‌نمی گیرد. بلکه طول‌موجهای مختلف به‌صورتهای متفاوت منکسر می‌شوند بدین معنی که کوتاهترها بیشتر از همه و بلندترها کمتراز همه انکسار حاصل می کنند. به همین جهت نوار طول موج به صورت طیف پخش می‌شود که به نظر یك‌سری کامل رنگ می آید. (طیف‌رنگین کمان را به‌نظرمامی- آورد زیرا رنگین کمان یك طیف طبیعی نور خورشیداست وهنگامی به‌وجود می آید که نور خورشید از ذرات ریز آب معلق در هوا، پس از پایان پذیرفتن باران، عبور می کند.)

تعداد رنگهایی که در طیف می‌بینیم زیاد است ولی سنت برآن جاری است که‌آن را شش‌رنگ متمایز به‌حساب‌آورند: در A ۴۰۰۰ بنفش ودر A ۴۸۰۰ آبی، در A ۵۲۰۰ سبز، در A ۵۷۰۰ زرد، در A ۶۱۰۰ نارنجی و در A ۷۰۰۰ قرمز. در

۱. درمورد نور معمولی، بار الکتریکی شتابدار با الکترون درون اتم جمع شده است.

طول موجهای میان اینها رنگهای حد فاصل زیاد هست.[۱]

اگر طول موجهای نور به صورتی که درطیف جدا می‌شوند، دوباره به‌وسیلهٔ منشور دیگری (که عکس منشور اول قرار داده شده باشد) ترکیب شوند، رنگ سفید حاصل می‌شود. ولی برای به دست آوردن نور سفید ترکیب کردن همهٔ رنگها لازم نیست. دو نفر از دانشمندان قرن نوزدهم **توماس یونگ** و **هرمان فن هلمولتز** نشان دادند که اگر نور سبز و آبی و قرمز را مخلوط کنند نور سفید حاصل می‌شود. هرنوع رنگ طیف را که بخواهیم می‌توانیم از ترکیب کردن سبز و آبی و قرمز به نسبتهای مختلف تهیه کنیم.

(امروزه از این روش برای تهیه عکس رنگی و تلویزیون رنگی استفاده می کنند. برای این کار سه فیلم که هریك به یکی از این سه رنگ حساس است، باهم عکس رنگی یا فیلم سینمایی تمام‌رنگی به‌وجود خواهند آورد. سه نوع نقطهٔ گیرندهٔ پردهٔ تلویزیون که هریك نسبت به یکی از رنگها حساس است یك عکس تلویزیونی تمام رنگی خواهد داد.)

منطقی است اگرروش تهیه عکس رنگی را انعکاسی از آنچه درشبکیه آدمی می گذرد بدانیم. شبکیه مانند فیلم رنگی یا مانند صفحه تلویزیون باید قاعدتاً سه نوع گیرندهٔ نور داشته باشد یکی حساس به طول موجهای قرمز دیگری حساس به طول موجهای آبی و سومی حساس به طول موجهای سبز. اگر هر سه نوع گیرنده یکسان تحریك شوند مغز احساس‌را سفیدی تفسیر می کند. هزارها رنگ مشخص و حد فاصل که چشم تشخیص می‌دهد هر یك تفسیری است از تحریك سه نوع

۱. تعدادحیوانات نسبتاً کمی قابلیت رؤیت رنگ دارند. آنها که ندارند ظاهراً نمی‌توانند مانند نخستیها وانسان تشخیص دهند. مواردجالبی هست که رؤیت رنگ بعضی ازحیوانات را بهتر از ما می‌نماید. مثلا زنبور عسل به طول موجهای قسمت بالای نور مرئی پاسخ نمی‌دهد ولی به طول موجهای کوتاهتر از بنفش، که چشم ما نسبت به‌آنها حساس نیست، پاسخ می‌دهد. به عبارت دیگر زنبور عسل قرمز را نمی‌بیند ولی ماورای بنفش را می بیند.

گیرنده نور به نسبتی مخصوص[1].

رؤیت رنگ به وسیلهٔ مخروطهایی صورت می گیرد که مجاور لکه زرد قرار دارند وهرچه به‌لکه زرد نزدیك‌تر می‌شویم تراکم آنها بیشتر می‌شود به‌طوری که در این نقطه منحصراً مخروط هست. محققاً همهٔ مخروطها همانند نیستند و سه نوع رنگیزه در همهٔ آنها به یك نسبت نیست بلکه سه نوع مخـروط تشخیص داده می‌شود که در هریك نوعی از آنها رنگیزه مخصوص غالب است. این سه نوع مخروط به نسبت متفاوت در شبکیه پراکنده‌اند. مثلا آبی دورتر از لکه زرد تشخیص داده می‌شود تا قرمز، و قرمز دورتر تشخیص داده می‌شود تا سبز. در لکه زرد و ناحیهٔ مجاورش هر سه نوع مخروط وجود دارد.

گاهی ممکن است کسی فاقد یك دسته از گیرنده‌های نور یا بیشتر از آن باشد چنـین شخصی را **رنگ کور** (Color Blindness) می گویند. این عارضه انواع گوناگون و هر نوعی از آن درجات مختلف دارد. از هر ۱۲ نفر مرد امریکایی یك نفرمبتلا به یك نوع رنگ کوری است ولی‌این‌عارضه در زنها کمتراست[2]. بیشتر انواع رنگ‌کوری مربوط به فقدان گیرنده‌های نور قرمز و سبز است و در هر دو حـال شخص رنگ کور رنگهای میـان سبز و قرمز را به‌اشکال تشخیص‌می‌دهد. بسیار کم اتفاق می‌افتد کـه شخص نسبت بـه همـهٔ رنگها کور باشد (Achromatism مشتق از کلمهٔ یونانی «بدون رنگ» است) این اشخاص دنیا را سفید و سیاه با حد فاصل خاکستری می بینند.

۱. این‌تئوری همهٔ چیزهای مربوط به‌مسئله رؤیت رنگ را توجیه‌نمی کند وچندتئوری دیگر نیز دراین باره هست‌که در بعضی شش‌تا هفت دسته گیرنده رنگ فرض کرده‌اند ولی تئوری مربوط به وجود سه نوع گیرندهٔ رنگ بیشتر میان فیزیولوژیستها طرفدار دارد.

۲. رنگ‌کوری‌صفتی‌وابسته‌به‌جنس است و ژن مربوطه‌به‌آن درکروموزم x است‌که زن در هر سلولش دو کـروموزم x و مرد فقط یکی از آن دارد. زنها یك ژن یدکی دارندکه اگر یکی کار نکند دیگری‌کار آن را می کند ولی مرد ژن یدکی ندارد.

۱۳
انعکاسهای ما

پاسخ

هرموجود زنده، وقتی که احساس می کند، عمل مناسبی درازای آن انجام می‌دهد. بعضی از عوامـل محیط احساس می‌شوند و سبب وقوع بعضی از اعمال می گردند. تجربه نشان داده است کـه احساس همواره سبب وقوع عملی می‌شود و بدون دست دادن احساس عمـلی واقع نخواهد شد. اگـر ببینیم که کسی قصد زدن ما را دارد جا خالی می کنیم. مسلماً اگر احساس خوردن دست نمی‌داد جا خالی نمی کردیم.

احساس یك **محرك** است (Stimulus ـ مشتق از کلمهٔ لاتینی « محرك » است زیرا ما را به حرکت کردن وادار می‌سازد) و عملی کـه در جواب محرك انجام داده می‌شود **پاسخ** است (Response) . ترکیب احساس و پاسخ از خصوصیات حیات است. اگر به چیزی برخورد کنیم که به هیچ محرك پاسخ ندهد نتیجه می گیریم که بیجان است. یا اگـرهم زمانی جاندار بوده در حـال حاضر مرده است. اما اگر پاسخ می‌داد نتیجه می گرفتیم که زنده است. ولی فقط پاسخ دادن نشانهٔ زنده بودن نیست. مثلا اگر با تبری ضربه‌ای روی کنده‌ای وارد سازیم دو قسمت می‌شود. خرد شدن، پاسخ آن به محرك تبر است. یا اگر کبریتی را در مخلوطی از اکسیژن و ئیدروژن وارد سازیم به محرك گرما پاسخ انفجار می‌دهد ولی کسی نیست که بگوید کنده و مخلوط گاز ئیدروژن واکسیژن زنده است.

آنچه از موجود زنده انتظار می‌رود پاسخی است که برای حفظ موجودیت خود می‌دهد و برای فرار از خطر یا تأمین رفاه بیشتر است. این را **پاسخ سازشی** (Adaptative Response) می گویند.

مسلماً ما با پاسخهایی که به‌محر کها می‌دهیم آشنایی‌داریم. عموماً در پاسخهای ما « قصدی » هست که از پیش می‌دانیم که چیست. اگر مثلا داریم با کسی دعوا می کنیم مراقب هستیم که از مشت‌خوردن پرهیز کنیم. زیرا پیش از مشت‌خوردن می‌دانیم که اگر جا خالی نکنیم از ضربه مشت رنج خواهیم برد. از این گذشته درصدد خواهیم شد که مشتی هم بزنیم زیرا از پیش می‌دانیم که اگر ضربهٔ مؤثری وارد سازیم به دعوا خاتمه می بخشد و نظر ما تأمین می‌شود.

از آنجا که پیوستگی « قصد » و پاسخ را به‌خوبی می‌شناسیم، همواره سعی می کنیم که از روی پاسخها به مقصود آنها پی ببریم، حتی اگر موجود زنده طرز تفکری انسانی نداشته باشد. مثلا وقتی که می بینیم یك گیاه سبز به طرف نور خم می‌شود و می‌دانیم که نور برای سوخت و ساز گیاه لازم است (زیرا جذب نور وضع بهتری برای گیاه تأمین می کند،) چنین نتیجه می گیریم که گیاه به سوی نور خم می‌شود زیرا گیاه « می‌خواهد » که بسوی نور برود یا « دوست دارد » که نور احساس کند یا « گرسنه» است. در واقع چنین «قصدی» اساساً نادرست است. گیاه (تا آنجا که می‌توانیم حکم کنیم) از هیچ جهتی، که شباهت به اعمال انسانی داشته باشد، از کار خود آگاهی ندارد و پاسخش تحت تأثیرهمان نیروهای تکاملی که ساختمانش را قالب‌ریزی کرده‌اند، کور کورانه و کند شده است.

از آنجا که نور برای سوخت و ساز گیاه لازم است هر نهالی که قابلیت به دست‌آوردن نور بیشترداشته باشد (به شرطی که سایراوضاع همانند باشند) بهتررشد خواهد کرد. این قابلیت ممکن است به صورت رشد سریع درآید و گیاه رابلندتر از سایر گیاهان سازد یا به عکس گیاه را صاحب برگهای پهن کند که زودتر ظاهر

و گسترده شود و بر روی رقبـای خود سایه افکند و نور آنها را بگیرد. نیزممکن است سازوکاری شیمیایی باشدکه از نور جذب شده استفادهٔ بهتری بکند یا به برگ قدرت چرخش به سوی نوربدهد تا بتواند ازتمام سطح‌نور بگیرد نه به طورجزئی.

سازوکار به دست آوردن نورهرچه باشد، آنکه درامر به دست آوردن آن موفق‌تر است بهتر رشد می کند و بیشتر ازرقبای تجاوزکارخود، اولاد به‌وجود می آورد. درهر نسل پاسخهایی که برحسب تصادف مساعد شدند و جنبهٔ سازشی پیدا کردند، به طور روزافزون اشاعه می‌یابند و سرانجام عالمگیر می‌شوند. اگر درحین این تغییر کند، نژادهایی به‌وجود آیند که برحسب تصادف ازنوررو گردان‌شوند یا ازآن کمتراستفاده کنند، بزودی ازمیدان بدرخواهندشد.همین رشدتکاملی که برحسب تصادف یا به علت جهش یاانتخاب‌طبیعی حاصل می‌شود ممکن‌است‌درموردهمهٔ انواع‌سلوك ورفتارهاحاصل گردد خواه‌سلوك ورفتارپیچیدهٔ انسانی باشد، خواه‌سلوك ورفتارمتنوع ساده گیاهی.

برای آنکه مسئله «محرك‌پاسخ» به‌صورت مؤثری درآید نیازی به‌وجودسلسلهٔ عصبی نیست. چنانکه قبلا یادآورشدم، گیاهان بدون آنکه سلسلهٔ عصبی داشته باشند قسمتهایی ازپیکرخود را به سویی منحرف می کنند. این خم شدن به طرف محرك‌را **تروپیسم** (Tropisme ــ مشتق ازکلمهٔ یونانی «چرخش» است) می گویند.وقتی که نور محرك اختصاصی باشدتروپیسم را **فتوتروپیسم** (Phototropism ــ مشتق ازکلمهٔ یونانی چرخش به‌سوی‌نور) می‌نامند. سازوکاری که سبب خم‌شدن می‌شود، رشد نایکنواخت است که موجب آن، فعالیت بیشتر اوکسین، در بخش طرف سایهٔ رأس ساقه است. اگرساقه ازهمه جهت برابرتحریك شود، عمل خم‌شدن متوقف می گردد. (این‌شبیه عملی‌است که‌ماموقع بر گشتن به‌طرف‌موضع صدامی کنیم. یعنی به‌جهتی‌سرمی گردانیم که گوش محرك بیشتری بگیرد و وقتی که دو گوش محرك برابر گرفتند سر را برنمی گردانیم. مسلماً سازوکارعمل ما با آنچه در گیاه‌می گذرد کاملا متفاوت است.)

وقتی که گیاهان خشکیها را اشغال کردند **ژئوتروپیسم** (Geotropism ـ مشتق‌از

کلمهٔ یونانی «چرخش به‌طرف زمین») سبب پیداشدن پاسخ سازشی به‌جاذبه شد. مثلا اگر دانه‌ای وارونه روی زمین بیفتد، ساقه رشدش را به طرف زمین آغاز می کند. ولی به علت تأثیر **ژئو تروپیسم منفی** (Negative Geotropism) خم می‌شود و سرانجام رو به بالا می‌رود یعنی در خلاف جهت نیروی جاذبه، که سرانجام آن را به نور می‌رساند، رشد می کند. ریشه به خلاف ساقه در جهت بالا رشد خودرا آغاز می کند ولی بعداً در جهت پایین یعنی در امتداد نیروی جاذبه زمین می‌رود (**ژئوتروپیسم‌مثبت** positive Geotropism). ژئوتروپیسم نیز به وسیله اوکسین تأثیر می کند ولی اینکه جاذبه چگونه انتشار نایکنواحت اوکسین را سبب می‌شود به درستی معلوم نیست. مسلماً ریشه اگر از یك پهلوآب ببیند، ازمستقیم پایین رفتن منحرف می‌شود وبسوی آب خم می‌شود. این را **ئیدروتروپیسم مثبت** (positive Hydrotropism- مشتق از کلمهٔ یونانی «چرخش به طرف آب» است) می گویند.

همهٔ انواع تروپیسم‌ها شامل خم شدن در نتیجه رشد غیر یکنواخت است ولی همهٔ پاسخهای گیاهان تروپیسم نیست. بعضی از پاسخها بسیار سریع و شبیه پاسخ ماهیچه‌ای حیوانات است. (ولی درآن پاسخهای سریع ماهیچه دخالت ندارد بلکه ساز و کاری مانند **تورژسانس** (turgor) هست که مقدار آب نقاط حساس گیاه را کنترل می کند) نیز گیاهانی هست که برگهای آنها با لمس جمع می‌شوند یا گیاهانی که تله‌های مخصوص دارند و وقتی حشره‌ای با آن تله‌ها تماس یافت، تله را می‌بندند و حشره را هضم می کنند و مانند آنها.

پاسخهایی در جهان حیوانات هست که شبیه تروپیسم است. مثلا آمیب ازنور فرار می کند و حال آنکه پروانه به سوی نورپرواز می کند.[1] با همهٔ این احوال

۱. به‌نظرما عجیب‌می‌آیدکه‌پروانه به‌صورتی احمقانه‌بدرون شعله‌ای که‌آن را می کشد می‌پرد. ولی حرکت به سوی نورعموماً یك سلوك و رفتارسازش یافته است. طی‌صدهامیلیون سالی که جانوران بدین صورت به نور پاسخ می‌دادند نور مصنوعی وجود نداشت تا خطری ایجادکند، ولی متأسفانه پروانه نمی‌تواند پاسخش را دربرابرمحرك تغییر یافته، تغییردهد.

ساده‌ترین پاسخ جانوران پیچیده‌تر از پاسخ گیاهان است و اگر آن پاسخهارا تروپیسم به‌حساب آوریم خطاست، زیرا تروپیسم فقط حرکت یك بخش گیاه مانند ریشه یا ساقه است و حال آنکه جانور با تمام پیکر خود حرکت می کند. حرکت جاندار را با تمام‌پیکر **تاکسی** (Taxis ـ مشتق از کلمهٔ «ترتیب» یونانی است زیرا وضع موجود زنده نسبت به محرك ترتیب دیگری پیدا می کند) گویند. پس آمیب دارای فتو تاکسی منفی و پروانه صاحب فتو تاکسی مثبت است.

عموم موجودات تك سلولی در برابر تغییر زیان‌آور ماهیت شیمیایی محیط خود، **شیمیو تاکسی‌منفی** نشان می‌دهند. این خاصیت به صورت دور شدن از عامل شیمیایی تجلی می کند و در برابر نوعی تغییر شیمیایی که بر اثر پیدا شدن چیز قابل مصرف در بدن حاصل می گردد **شیمیو تاکسی مثبت** نشان می‌دهند. **تیگمو تاکسی** (Thigmotaxis) یا پاسخ به تماس و **رئوتاکسی** (*Rheotaxis*) یا پاسخ به جریان آب و انواع دیگر پاسخ نیز هست.

ممکن است ماهیت پاسخ فقط حرکت دور یا نزدیك شدن نباشد. یك **خیسه** درحین برخورد به یك‌مانع عقب می‌نشیند، ۳۰ درجه منحرف می‌شود و به راه خود ادامه می‌دهد. اگر بازهم به مانع برخورد کند همین عمل را تکرار می کند و پس از۱۲ بارتکرارممکن است یك‌دور کامل بزند وازراهی که وارد شد، ازحلقهٔ محاصره بیرون رود. ولی در اینجا «قصدی» دیده نمی‌شود، و هرقدر که این موجود کوچك از دریچهٔ چشم ما عاقل شناخته شود. مسئله «اجتناب سازشی» کاملا کور کورانه است و بر اثر نیروی انتخاب طبیعی به وجود آمده است.

قوس انعکاس

تروپیسم گیاهی و تاکسی حیوانات ساده پاسخهای عمومی همهٔ پیکر جاندار یا قسمت اعظم آن به یك محرك عمومی است. چنین پاسخی عمومی به محرکی

عمومی ممکن است با واسطهٔ سلسلهٔ عصبی نیزصورت گیرد، مانند فتوتاکسی پروانه ولی با تخصص یافتن سلسلهٔ عصبی هم محرك وهم پاسخ ممکن است **اختصاصی** شوند.

گیرنده‌های عصبی‌مخصوص ممکن است با کمترین تغییرمحیط، یعنی تغییری که در سلولهای عادی بی‌اثر ندتحریك شوند. ازاین گذشته وجود تعداد زیادانتهای اعصاب حسی در نقاط مختلف بدن این امکان را می‌دهد که لمس یك گوشهٔ بدن و لمس گوشهٔ دیگر از هم تشخیص داده شود و دو پاسخ متفاوت بدانها داده شود. در بودن سلسلهٔ عصبی پاسخ جنبهٔ عمومی بودن خود را از دست می‌دهد. مثلا یك نرون حرکتی معین ممکن است حامل پیام پاسخ به ناحیهٔ معدودی از بدن یا به دسته‌ای از غده، یا به عده‌ای ماهیچه باشد.

وقتی که یك محرك اختصاصی به‌سرعت و به‌طور خودکاریك پاسخ اختصاصی را از طریق سلسلهٔ عصبی به وجود آورد گوییم یك **انعکاس** (Reflex - مشتق ازکلمهٔ «بر گشت» لاتین است) صورت گرفته است. این‌نام مناسبی‌است زیرا جریان‌عصبی از یك عضوحسی درطول یك عصب حسی به مرکز عصبی (عموماً نخاع و گاهی ساقهٔ مغز) می‌رسد وازآنجا جریان عصبی«برمی گردد» یعنی ازمرکزعصبی ازطریق‌عصب حرکتی سبب پاسخ می‌شود. راهی عصبی که جریان عصبی از نقطهٔ تحریك شده تا نقطه‌ای که‌پاسخ داده‌می‌شود، طی‌می کندبه **قوس انعکاس** (Reflex Arc) معروف است.

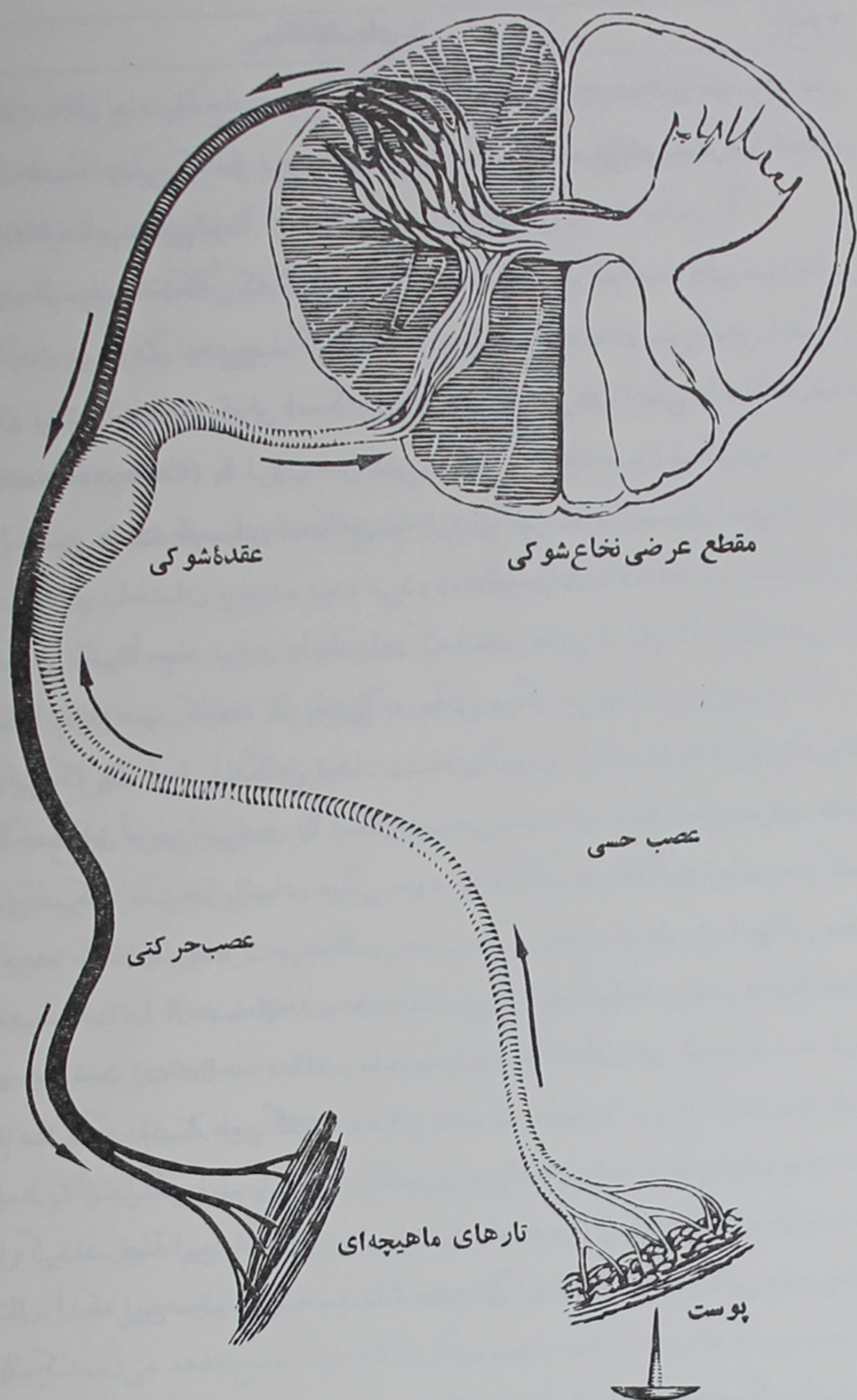
ساده‌ترین قوس انعکاس شامل دونرون است: نرون حسی و نرون حرکتی. دندریت عصب حسی (به‌تصویرصفحات ۱۴۰ و ۳۳۰ توجه کنید) به صورت تار عصبی به جسم سلولی که درخارج شاخ پسین نخاع قرار دارد (در عقدهٔ شوکی) می‌رسد و اکسون این سلول عصبی به وسیلهٔ سیناپس به دندریت جسم سلول عصبی واقع در شاخ پیشین نخاع مربوط می گردد. اکسون این سلول عصبی جزء یك عصب مخصوصی به ماهیچه یا غده یاعضودیگری که باید پاسخ بدهد می‌رسد. چون نرون اول احساس را می گیرد به آن **نرون حسی** (Receptor Neuron) می گویند و ازآنجا

که نرون دوم ناقل پیام پاسخ‌است به **نرون حرکتی** (Effector Neuron) موسوم است. ناحیه‌ای از سلسلۀ عصبی که دو نرون در آنجا با هم متحد می‌شوند **مرکز انعکاس** (Reflex Center) نامیده می‌شود.

تعداد قوسهای انعکاس که تنها دو نرون در آنها باشد کم است ولی نمونه‌هایی از آنها در بدن موجودی به پیچیدگی ساختمانی آدمی هست، ولی قوس انعکاس با سه نرون بیشتر است. در قوس انعکاس با سه نرون، نرون حسی با واسطۀ **نرون رابط** (Connector Neuron) به نرون حرکتی مربوط می‌شود. تمام پیکر نرون رابط در مرکز عصبی هست. قوسهای انعکاس سه نرونی نیز در مقایسه با آنچه در بدن موجودات دارای ساختمان پیچیده دیده می‌شود، ازقوسهای ساده‌اند. در پستانداران قوس انعکاس عموماً چند نرون رابط دارد که زنجیرهایی از آنها ازطناب عصبی در جهت بالا یا پایین عبور کرده، از بخشی به بخش دیگر مربوط می‌شوند.

وقتی که یك قوس انعکاس تعداد زیادی نرون رابط داشته و پیچیده باشد تولید شاخه‌های فرعی بسیاری را امکان‌پذیر می‌سازد. چنانکه یك نرون حسی مخصوصی ممکن است جریانهای عصبی خود را به گروهی از نرونهای حرکتی انتقال دهد. مثلا یك محرك دردناك در دست ممکن است از طریق انقباض بعضی ماهیچه‌ها دست را از عامل درد دور کند ولی برای آنکه این امر واقع شود- **انعکاس جمع شدن** (Flexion Reflex) - ماهیچه‌های مخالف آن حرکت باید رها شوند تامانع عمل نگردند. از این گذشته ممکن است سر خودرا نیز ناگهان به طرف محرك دردناك بر گردانیم یا فریاد بکشیم و نیز امکان دارد ماهیچه‌های صورت ما منقبض گردند. همۀ این پاسخهای متنوع ممکن است براثر نیش سوزن حاصل شود و حال آنکه این محرك بشخصه عدۀ معدودی از نرونهای حرکتی را می‌تواند تحریك کند.

در حینی که انعکاس جمع‌شدن در یك دست واقع می‌شود ممکن است یك


مقطع عرضی نخاع‌شوکی
عقدهٔ‌شوکی
عصب حسی
عصب‌حرکتی
تارهای ماهیچه‌ای
پوست

انعکاس باز شدن دوطرفی (Crossed Extensor Reflex) در دست دیگر صورت گیرد و آن را باز و سفت کند. مثلا اگر پایمان را روی شن درشت تیزی قرار داده باشیم و بخواهیم به وسیلهٔ انعکاس ناگهانی آن را بلند کنیم، به خلاف آنچه که قاعدتاً باید براثر عدم تعادل وزن ما، انتظار داشته باشیم، نمی‌افتیم بلکه به‌وسیلهٔ انعکاس سریع و هم‌زمان، پای دیگر سخت می‌شود و وزن بدن را تحمل می کند.

یکی دیگر از انعکاسهای ماهیچه‌ای **انعکاس تمدد** (Stretch Reflex) است. وقتی که ماهیچه‌ای دراز شد، انتهای اعصاب مخصوص «احساسهای خودی» درون آن، در حکم گیرندهٔ قوس انعکاسی هستند و اعصاب حرکتی این قوس باعث انقباض همان ماهیچه می‌شود تا نیرویی‌را که سبب درازشدن ماهیچه شده‌است خنثی کند. این انعکاس وضع تعادلی حالت ایستاده را در ما تأمین می کند. تعادل به کشیدگی برابر دوماهیچهٔ مخالف بستگی دارد. اگر به دلایلی یکی‌از ماهیچه‌ها بیش‌ازحد معمول منقبض شود ماهیچهٔ اول به‌نوبهٔ خود دراز وسپس منقبض می‌شود.

ما عموماً از جریان «محرك و پاسخ» این نوع ارتباطها بی‌اطلاعیم و شعور ما فقط از ایستاده یا نشسته بودن بدن ما آگاه است و از انعکاسهای پیچیده‌ای که با همکاری دقیق ما را در وضعی نگه می‌دارند و (ظاهراً) عملی انجام نمی‌دهند، کاملا غافل است. ولی اگردفعتاً تعادل خودرا از دست بدهیم، بدون‌آنکه تصمیمی ارادی گرفته باشیم، «به‌خودمی آییم» وممکن است یك سلسله انقباض شدید به منظورحفظ تعادل بکنیم. اگر انعکاس تمدد ضمن خواب صورت گیرد، انقباضی که در پاسخ‌آن حاصل می‌شود امکان دارد که به‌طور ناگهانی باشد و به ما این احساس که «خواب می‌بینیم افتاده‌ایم» دست دهد.

یکی ازمثالهای انعکاس تمدد، **انعکاس زرد پی زانو** (Knee Jerk) است. کسی که برای انعکاس زردپی زانو مورد آزمایش قرار می گیرد، می‌نشیند و یك پایش را روی پای دیگر آزادانه آویزان می کند. زردپی ماهیچه جلو ران (چهار سران)

به استخوان ساق متصل است . اگر ضربهٔ ملایمی درست به زیر زانو (Patelle) زده شود، ضربه به زردپی می‌خورد و ماهیچهٔ ران آناً دراز می‌شود و این دراز شدن ناگهانی سبب شروع یك انعکاس تمدد می‌شود. (این انعکاس از انعکاس دو نرونی نادر است) وماهیچه به‌سرعت منبقض می گردد وساق را درامتداد ران قرار می‌دهد. چون این انعکاس دونرونی است، واکنش بسیار سریع می کند.

انعکاس زردپی زانو فی‌نفسه انعکاس مهمی نیست ولی اگر در کسی دیده نشود، نشانهٔ اختلال بخشی از سلسلهٔ عصبی است که این انعکاس از آنجا سرچشمه می گیرد. این انعکاس و آزمایش آن به‌قدری ساده است که از آزمایشهای جاری پزشکان است . گاهی آسیب وارد به بخشی از سلسلهٔ عصبی مرکزی باعث بروز انعکاسهای غیر عادی می‌شود. مثلا اگر کف پای کسی را بخاریم پاسخ معمولی آن این است که همه انگشتان پا جمع و به طرف پایین خم‌می گردند، ولی اگرآسیبی به دسته تارهای هرمی وارد آمده باشد، انگشت شست پا به طرف بالا و بقیه به طرف پایین خم می‌شوند. این انعکاس را **انعکاس بابینسکی** (Babinski Reflex) می‌گویند. انعکاس بابینسکی نخستین‌بار در سال ۱۸۹۶ توسط عصب شناس فرانسوی، **ژوزف. اف. بابینسکی**، کشف شده است.

به همان گونه که یك گیرنده ممکن است فعالیت گروه زیادی از اعصاب حرکتی را باعث شود، یك عصب حرکتی مخصوص نیز ممکن است به وسیلهٔ عدهٔ زیادی از گیرنده‌ها وارد به واکنش شود. محرکهای کوچك انفرادی دردناك در تمام سطح یك نیمهٔ بدن ممکن است انعکاس حرکت سر به طرف همان‌پهلو بوجود آورد و یك درد ناگهانی هر نقطه از بدن یك فریاد غیر ارادی را سبب شود.

قوس انعکاس معمولا مخ را شامل نیست، پس عناصر موجود در مخ وارد انعکاس نمی‌شوند. انعکاس خودکار و غیر ارادی است ولی در بسیاری از موارد، حسی که سبب بروزپاسخ می‌شود، به نواحی بالای سلسلهٔ عصبی مرکزی نیزهدایت

می گردد و به مخ می‌رسد و در آنجا پس از آنکه عمل انعکاس پایان یافت، مانند یك انعکاس احساس معمولی ادراك می‌شود. مثلا اگر بدون آنکه بدانیم جسم داغی را با دست می گیریم، آن را لمس کنیم، دست بسرعت عقب کشیده می‌شود و پیش از آنکه داغی جسم را احساس کرده باشیم دست به عقب کشیده شده است و داغی را بعد از این جریان حس می کنیم. پس از آنکه به وسیلهٔ عمل انعکاس خودکار آسیب فیزیکی را دفع کردیم یا آن‌را کاهش دادیم، می‌توانیم پاسخهای مناسب بدهیم مانند آنکه جسم داغ را در جای مناسبی قرار دهیم یا آنکه روی آن را بپوشانیم یا علامتی که داغی آن‌را نشان دهد روی آن بگذاریم یا سردش کنیم یا کاردیگری که منطقی باشد انجام دهیم.

از پاسخی که به محرك می‌دهیم، در بسیاری از موارد کاملا بی‌اطلاعیم. نور قوی به وسعت عنبیه می‌افزاید و قطر مردمك را کم می کند. چشیدن غذا ترشح غده‌های بزاقی و غده‌های معدی را سبب می‌شود. تغییرات گرما ممکن است قطر مویرگها را تغییر دهد. در واقع‌ما بیش از آنچه می‌توانیم بتصور آوریم، مجموعه‌ای از انعکاسها هستیم.

غریزه و جایگیری

انعکاسهایی که از آنها یاد کردم مانند تروپیسم گیاهان و تاکسی حیوانات ساده از **سلوك و رفتار مادرزادی** (Innate Behavior) بودند. یعنی سلوك و رفتاری که آموختنی نیستند، به شما یاد ندادند که پس از لمس چیز داغ دستتان را بکشید، یا وقتی که مخاط بینی شما تحریك شد عطسه بزنید یا اگر اشاره‌ای به سوی چشمتان شد آنها را ببندید. یك کودك همه اینها و چیزهای دیگر را انجام می‌دهد.

این گونه سلوك و رفتارهای مادرزادی ممکن است بسیار استادانه باشند. سلسله‌ای از انعکاسها هست که پاسخ انعکاس اول محرك انعکاس دوم است و پاسخ

انعکاس دوم محرك انعکاس سوم است و بر این قیاس. مانند روش استادانه طلب همسر، درجنس نر ومادهٔ بعضی از حیوانات: ساختن لانه، ساختن تار، ساختن کندو و انواع جالب توجه از اولاد.

متأسفانه حصول تدریجی چنین سلوك و رفتارهای پیچیده در فرآیند تکامل روشن نیست. اگر می‌توانستیم آن را ترسیم کنیم می‌دیدیم که چگونه انعکاسها پشت سر هم بوجود می‌آیند و چگونه هر انعکاس برای بقای نسل بعد مساعد واقع می‌شود. به خلاف آنچه دربارهٔ بدن جانداران دیده می‌شود، ازانواع سلوك ورفتار آنها فسیل باقی نمی‌ماند، تنها راه چاره‌این است که‌آنچه‌را منطقی می‌بینیم بپذیریم. لزوم قبول پیچیدگی بعضی از سلوك و رفتارها ما را چنین راهنمایی می کند که از روی سلوك ورفتار جانوران نسبتاً ساده پی به سلوك ورفتارهای پیچیدهٔ آدمی ببریم. پرنده در ساختن لانه و عنکبوت در تنیدن تار دوراندیشی معماری آدمی را ندارد.

اینگونه سلسلهٔانعکاسها باعث بوجود آمدن **سلوك ورفتارهای غریزی** (Instinctive Behavior) می‌شود، (این اصطلاح اکنون کمتر بکارمی‌رود). غرائز نمونه‌های پیچیدهٔ پاسخهایی هستند که خواص انعکاسهای موجد خود را دارند. غریزه را عموماً سلوك و رفتاری بحساب می‌آورند که از موقع تولد وجود دارد و قابل تغییر نیست. و در همهٔ افراد یك نوع و بطرزی ثابت دیده می‌شود. مثلا یك نوع عنکبوت بدون آنکه آموخته باشد با نهایت استادی تار می‌تند ولو بطور انفرادی نگهداشته شود و موقعیت دیدن چگونگی تنیدن تار بدان دست نداده باشد. پرندگانی جوان در مواقع مخصوص به نقاط دور دست مهاجرت می کنند بدون آنکه محل مهاجرت را دیده یا پرندهٔ سالخورده‌ای هادی آنها باشد.

معهذا همهٔ سلوك و رفتارهایی که‌به نام غریزه خوانده می‌شوند چنین خواصی ندارند. مثلا بعضی از پرندگان آواز مخصوصی دارند که بدون شنیدن آن ازدیگر ابنای نوع خود، می‌سرایند و حال آنکه بعضی دیگرازپرندگان قادر به چنین کاری

نیستند. در سالهای اخیر معلوم شده است که بعضی از انواع سلوك و رفتارها که ظاهراً مادرزادی می‌نمودند در مراحلی بعد از تولد و تحت اثر محرك مخصوصی حاصل می‌شوند.

ولی باید توجه داشت که زاده شدن معنی آغاز زندگی را نمی‌دهد زیرا پیش اززاده شدن، درون تخم یادرون رحم دوره‌ای هست (دورهٔ جنینی) که طی آن شبکهٔ عصبی تکامل می‌یابد و در موقع زادن پیچیدگی بسیار دارد. در مراحل گوناگون رشد سلسلهٔ عصبی هروقت که قوسهای انعکاسی بوجود می‌آیند، انعکاسهای گوناگون نیز آغاز می‌شوند. مثلا جنین مرغ (که مطالعه‌اش آسان است) انعکاس خم کردن سر را ۷۰ ساعت بعد از زمان لقاح پیدا می‌کند وحال آنکه انعکاس گرداندن سر پس از ۹۰ ساعت حاصل می‌شود. انعکاس حرکت منقار بعد از ۵ روز و انعکاس بلع تا ۸ روز پس از لقاح ظاهر می‌شود.

در جنین آدمی (که مطالعه‌اش دشوارتر است) نیز دراین زمینه رشد تدریجی حاصل می‌شود. مثلا انعکاس حرکت سرو گردن پس از لمس اطراف دهان و بینی، پس از ۸ هفته قابل تشخیص است ولی حصول انعکاسهای مهمی مانند بچنگ‌آوردن ومکیدن درحدود دو برابر این مدت‌طول می‌کشد. تولد مسلماً یك‌حادثه مهم فرایند رشد است و درآن موقع عدهٔ زیادی ازانعکاسها بایستی بوجودآمده باشند تا زندگی مستقل کودك امکان‌پذیر شود و گرنه بقای نوزاد غیرممکن می‌نماید و این مسئله کاملا واضح است. باوجود این خارج از مسئله بقای فرد نیز چیزهایی هست.

از آنجا که فرایندها پس از تولد بدون توقف ادامه می‌یابند معلوم می‌شود که اتصالی‌بودن رشدساختمانی، قبلا تأمین شده است. استخوانی‌شدن اسکلت پیش‌از تولد آغاز می‌شود و سالها بعد از آن ادامه می‌یابد. میلین‌دار شدن تارهای عصبی پیش‌از تولد شروع می‌شود و بعد از آن ادامه می‌یابد. پس‌چرا سلوك و رفتار نباید تابع چنین اصلاحی باشد؟ موقعیت نوزاد بعد از ترك رحم یا تخم تغییر اساسی پیدا

می کند. پیش از زادن، محیط زندگی جزرحم یا تخم نیست پس محیطی ثـابت و دارای تغییرات محدود است ولی بعد از تولد محیط توسعه می‌یابد ومحرکها تغیر می کنندو تنوع فراوان می‌یابند. غریزه‌های بعد از تولـد ممکن است کامـلا به محرکهای محیط بیرون بستگی داشته باشند و حال آنکه غریزه‌های کاملا مادرزادی چنین بستگیی ندارند. جوجهٔ مـرغ و اردك پس از خروج از تخم بـه دنبال مـادر نمی‌رود مگر آنکه بعضی از غرائز مادرزادی شناسایی مادر را تأمین کرده باشند. جوجه‌ها به دنبال چیزی که رنگ وشکل وقدرت تحرك دارند می‌روند. هرچیزی که این احساسها را در آغاز تولد بوجود آورد، جوجه‌ها آن را دنبال می کنند و بعد مثل مادر با آن رفتار می کنند. ممکن است این‌چیز خودمادر باشد، و معمولا چنین است ولی ممکن است که مادر نباشد.

بوجـود آمـدن سلوك و رفتاری مخصوص در پـاسخ محرکی مخصوص در مرحلهٔ خـاصی از زندگی **جایگیری** (Imprinting) نام دارد . زمـان مخصوص وقوع جایگیری را **دورهٔ بحرانی** (Critical Period) می گویند. درجوجهٔ مرغ دورهٔ بحرانی «جایگیری مادر» میان ۱۳ تا ۱۶ ساعت پس ازخروج ازتخم است. برای توله سگ میان ۳ تا ۷ هفته است که طی آن سگ با انواع محرکهای بوجود آورندهٔ سلوك و رفتار معمولی (غریزی) نوع سگ برخورد می کند.

بره‌ای را در ده روزاول پس از تولد تنها بزرگ کردند و سپس اورا در گله رها کـردند. در این بـره بعضی از مراحل جایگیری هنوز بوقوع نپیوسته بود و موقعیت حصول آنها ازدست رفته بود. بره دروضع چریدن مستقل باقی ماند ووقتی که خودش صاحب بره شد، سلوك و رفتار غریزی باصطلاح «محبت مـادری» را به درجهٔ کمتری داشت. از دست رفتن فرصت جایگیری ممکن است اثرات نامساعد ببار آورد. مثلا حیواناتی که فرصت تحریك‌شدن با نورهای رنگارنگ در موقع مناسب اوایل‌رشدرا ازدست بدهند، هر گزصاحب دیدعادی نخواهند شد وحال آنکه

همین از دست رفتن فرصت پیش از دورهٔ بحرانی و بعد از آن زیانی نمی‌رساند.

مسلم است که این گونه جایگیریها در نوزاد آدمی نیز واقع می‌شوند ولی آزمایشهای عمدی چنین کودکانی عملا ممکن نیست و آنچه دربارهٔ جایگیری آدمی دانسته شده حاصل مشاهدات اتفاقی است. کودکانی که در مرحلهٔ وراجی دور از محاورهٔ عمومی نگهداشته شوند ممکن است قدرت تکلم را ازدست بدهند یا به وضعی غیرعادی تکلم آنها محدود باشد. کودکانی که در مؤسسات عمومی بزرگ می‌شوند، گرچه همهٔ نیازمندیهای آنها از غذاخوردن و سایر احتیاجات جسمی بخوبی تأمین می‌شود ولی چون نوازش و محبت نمی‌بینند و درآغوش گرفته نمی‌شوند مسلماً کودکانی افسرده بار می‌آیند و تکامل بدنی و روانی آنها بتأخیر می‌افتد و بسیاری ازآنان بدون‌دلیل ظاهری دیگر، غیرازبی **«مادری»**، می‌میرند. علت این امرفقدان محرکهای کافی برای بوجود آمدن جایگیریهای لازم در سلوك و رفتار است. به همین طریق کودکانی که به ناحق از محرکهای معاشرت با سایر کودکان در دورهٔ بحرانی کودکی محروم می‌شوند، شخصیتهایی بوجود می‌آورند که از بعضی جهات کاملا غیرعادی هستند.

حال باید دید که اساساً جایگیری چرا باید واقع شود؟ مثل آن است که یك شبکهٔ عصبی، مخصوص برقرارساختن سلوك و رفتاری معینی در موقع تولد از هرجهت کامل هست جز یك حلقه کم دارد. و وقتی که محرکی درموقع مناسب اثر کند، حلقهٔ آخری نیز بسرعت در جای خود قرار می‌گیرد. تا آنجا که اطلاع داریم پس‌ازآنکه جایگیری صورت گرفت نه معکوس می‌شود و نه تغییر می‌کند پس اساساً چرا این حلقهٔ آخری را نباید پس از بدنیاآمدن صاحب باشیم تا خطر عدم جایگیری در میان نباشد؟

یکی از دلایل منطقی جایگیری این است که تا حدودی به فرد قابلیت انعطاف دلخواه می‌دهد. مثلا فرض کنیم که جوجه‌ای بدنیا آمده باشد که از پیش

سلوك و رفتار بدنبال مادر حقیقی افتادن را داشته باشد و بتواند از روی غریزه مادرش را، شاید به وسیلهٔ بوی خاصی که مادر و کودك دارند و ارثی‌است، تشخیص دهد. حال اگر بدلایلی (کشته شدن، آواره‌شدن، دزدیده شدن) مادرحقیقی وجود نداشته باشد، بیکس خواهد شد. واگر به عکس مسئله مادری برای چند ساعت آزاد گذاشته شود، جوجه می‌تواند خود را به هر مرغی که در آن حوالی هست جایگیر و مادر رضاعی قبول کند. پس این قابلیتی سودمند است.

پس ما دو نوع سلوك و رفتار بدست خواهیم آورد که هریك از آن دو مزیتی خاص خود دارد. سلوك ورفتارهای مادرزادی ازاین جهت مشخصند که پاسخهایشان معلوم است و خطا نمی کند به شرط آنکه محیط عیناً همان باشد که سلوك و رفتار مادرزادی با آن متناسب هست. سلوك و رفتارهای غیرمادرزادی یا سلوك ورفتارهای «آموخته» از این جهت احتمال زیان دارند که اگر در هر نکته فرآیند یادگیری اشتباه رخ دهد پاسخ مناسب بوجود نخواهد آمد ولی در عوض قابلیت انعطاف لازم برای تطبیق با شرایط محیط را خواهد داشت.

جایگیری ابتدایی‌ترین سلوك و رفتار آموخته است. از خواص آن یکی خودکار بودن و دیگری بوجود آمدن در مدت کم است و نیز پیداشدن در سلسله شرایط مخصوص است. در واقع می‌توان گفت که با سلوك و رفتار مادرزادی کمی تفاوت دارد. و حال آنکه انواع یادگیریهای دیگری نیز هست که کاملا از سلوك و رفتارهای مادرزادی متفاوتند و برای پاسخهای سازشی دقیق و به قصد خاص و در مقابل کوچکترین و پیش بینی نشده‌ترین تغییرات محیط است.

انعکاس شرطی

کودك غده‌های بزاقی فعال دارد و مزهٔ غذا سبب ترشح بزاق وی می‌شود. این یك عمل انعکاسی است. چون این انعکاس پیش از تولد بوجود آمده، پس

مادرزادی است. از این نظر ترشح بزاق جنبهٔ عمومی دارد و تغییرپذیر نیست و در همهٔ کودکان با تحریك شدن زیتونهای چشایی بزاق ترشح می‌شود و این عمل غیرارادی است. هیچ چیز نمی‌تواند کودکی را از ترشح بزاق پس‌از چشیدن غذا باز دارد. شما نیز قادر به چنین‌کاری نیستید. پس این یك انعکاس غیرشرطی است و برای حصول آن شرط مخصوصی در میان نیست، بلکه در همهٔ شرایط عادی واقع می‌شود.

دیدن غذا یا استشمام بوی آن به خودی خود در آغاز سبب ترشح بزاق نمی‌شود. اگر طی مدتی رؤیت چیز مخصوص یا استشمام بوی مخصوصی همیشه پیش از طعمی که باعث ترشح بزاق می‌شود، صورت گیرد، آن رؤیت یا بو نیز در غیاب غذا موجب ترشح بزاق خواهد شد. به عبارت دیگر کودك می‌آموزد که بوی غذا یا رؤیت آن، یعنی آنکه، خود غذا بلافاصله چشیده خواهد شد. پس (بطور غیرارادی) از پیش ترشح خواهد کرد. وقتی که یك بار رؤیت غذا یا بوی آن با مزهٔ غذا متحد شد، پاسخ بطور خودکار داده خواهد شد و این پاسخ از همه جهات دارای خواص انعکاس است. ولی این انعکاسی است که وابسته به یك چیز هست و آن «اتحاد» است. اگر همیشه درتاریکی غذا خورده شود، رؤیت غذا هرگز باعث ترشح بزاق نخواهد شد زیرا دیدن غذا با طعم غذا متحد نشده است. اگر یك‌نوع غذا که هرگز خورده نشده باشد، بوی‌آن نیز باعث ترشح نخواهد شد، اگرچه یکی از غذاهای معمولی نوع آدمی باشد. توله سگی که هرگز گوشت نخورده است با استشمام بوی گوشت بزاق ترشح نمی کند.

انعکاسی که در پاسخ یك اتحاد بوجود می آید به **انعکاس شرطی** Conditioned Reflex موسوم است. مثل آن است که بدن می‌تواند راههای عصبی مختلف را با هم متحد سازد و به اصطلاح میان‌بر بزند. اگر مواجه با این موقعیت شد که «بوی مخصوصی یعنی طعم مخصوصی و طعم مخصوص یعنی ترشح بزاق» یك راه‌نو عصبی

برقرار می‌شد و نتیجه‌ای مشابه «بوی مخصوص یعنی ترشح بزاق» از آن حاصل می گردد. (این تا حدی شبیه قضیه بدیهی ریاضی b=c , a=b پس a=c است).

این‌پدیده ارزش بسیاری برای بقای موجود زنده دارد زیرا پاسخی که برای یك محرك مخصوص مفید است قاعدتاً برای محرکهایی که با آن محرك اول متحد شده‌اند نیز مفید خواهد بود. جانوری که در جستجوی غذاست اگر فقط از انعکاسهای غیرشرطی استفاده کند مجبور خواهد بود که هر چیزی را با خوردن مقداری از آن به عنوان آزمایش بشناسد و باحتمال قوی مسموم می‌شود یا بی‌غذا می‌ماند وحال آنکه جانوری که ازطریق انعکاس شرطی با رؤیت یا بوی غذا آن را بشناسد زندگی بهتری خواهد داشت.

انعکاس شرطی با هر محرك متحد شده صورت‌پذیر است حتی اگر محرك بی‌معنی باشد. بنابراین انعکاس شرطی عملی منطقی نیست بلکه فقط با اتحاد واقع می‌شود. نخستین کسی که مسئله انعکاس شرطی را مورد آزمایش قرار داد فیزیو-لوژیست روسی **ایوان پتروویچ پاولف** (Ivan Petrovich Pavlov) بود. کشف مهم پاولف در حین مطالعه ساز و کار کنترل سلسلهٔ عصبی در ترشح بعضی از غده‌های گوارشی انجام گرفت. وی در سال ۱۸۸۹ آزمایش جالبتری بعمل آورد. در این آزمایش مری سگی را برید و قسمت بالای مقطع را از سوراخ گردن به بیرون مربوط ساخت. به سگ غذا داده می‌شد ولی‌غذا ازسوراخ مری بیرون می‌ریخت وهیچگاه به معده نمی‌رسید، معهذا تحریك زیتونهای چشایی به وسیلهٔ غذا سبب ترشح شیرهٔ معده می‌شد. این‌یك انعکاس غیرشرطی‌بود. پاولف‌نشان داد که اگرعصب مخصوص قطع شود این انعکاس صورت نمی گیرد اگرچه سگ مانند سابق به اندازهٔ کافی بخورد شیرهٔ معده هم ترشح نمی‌شود. برای این‌کار پاولف به اخذ جایزهٔ نوبل سال ۱۹۰۴ نائل‌آمد.

درآن ایام چیز تازه‌ای کشف شده بود. درسال ۱۹۰۲ بیلیس و استارلینگ

متوجه شده بودند که شبکهٔ عصبی تنها وسیله‌ای نیست که باعث پاسخ ترشح غده‌های هضمی گردد و نشان دادند که ترشح لوزالمعده با قطع کردن عصب این غده متوقف نمی‌شود بلکه رابطه‌ای شیمیایی از راه خون در میان است. این جریان پاولف را به راه جدیدی کشانید و نتایج مفیدی ببار آورد. فرض کنید که به سگی غذا داده شود، سگ از طریق انعکاس غیرشرطی و نیز از رؤیت غذا و استشمام بوی آن، که قبلا در آن انعکاس شرطی شده بودند ترشح خواهد کرد. حالا فرض کنید که هر وقت که به‌اوغذا می‌دهند زنگی را بصدا درآورند. سگ صدارا با رؤیت غذا متحد خواهد ساخت. وقتی که این عمل ۲۰تا۴۰ بار تکرار شد، با شنیدن صدای زنگ ترشح بزاق آن صورت خواهد گرفت.

پاولف سی سال بقیه عمرخود را باآزمایشهایی برای ایجاد انعکاسهای شرطی گذراند. برای انواع محرکهای مرکب و پاسخها می‌توان انعکاس شرطی بوجود آورد. زیرا قابلیت انعطاف انعکاس شرطی محدود نیست. آزمایش کننده‌ها به این نتیجه رسیدند که بعضی ازشرایط درتولید انعکاس شرطی مؤثرتر ازشرایط دیگرند. اگرمحرکی که می‌خواهند شرطی‌شود درست لحظه‌ای پیش ازمحرك اصلی اثرداده شود، مثلا صدای زنگ لحظه‌ای پیش ازنشان دادن غذا باشد، انعکاس شرطی زودتر حاصل می‌شود. ولی اگر زنگ بعد از نشان دادن غذا بصدا درآید یا مدتی پیش از غذا دادن صدا کند انعکاس بدشواری حاصل خواهد شد.

بعضی از پاسخها نیز دشوارتر از پاسخهای دیگر در انعکاس شرطی وارد می‌شوند. ترشح بزاق از پاسخهایی است که بسهولت با هر محرکی که با غذا متحد شود حاصل می گردد، بعکس پاسخ مردمك به شدت نور که بسیار مشکل است به محرکی غیراز نور پاسخ بدهد (ظاهراً دلیلش این است که پاسخ به غذا باید قاعدتاً قابلیت انعطاف زیادتر نشان دهد زیرا غذا به صورتهای مختلف و در شرایط گوناگون ظاهر می‌شود و حال آنکه نور همیشه نور است وقابلیت انعطاف کمی

درپاسخ آن مورد نیاز است.)

انواع گوناگون حیوانات از نظر سهولت تولید انعکاس شرطی متفاوتند. بطور کلی هرچه دستگاه عصبی حیوان عالیتر باشد آسانتر انعکاس شرطی می کنند. اتحاد زنگ و غذا بآسانی صورت می گیرد به عبارت دیگر چون نرونهای بیشتری در سلسلهٔ عصبی در دسترس است و رابطهٔ پیچیده‌تری دارند، برقراری یك ارتباط نو به آسانی صورت می گیرد.

تفاوت انعکاس شرطی با جایگیری این است که قابلیت انعطاف انعکاس شرطی بیشتر است. انعکاس شرطی را در همه موقع و برای انواع گوناگون محرکها و پاسخها می‌توان ایجاد کرد ولی جایگیری فقط در دورهٔ بحرانی صورت می گیرد و محرك و پاسخ معینی دارد. انعکاس شرطی فرآیندی کندتر از جایگیری است و به خلاف آن می‌تواند معکوس شود.

فرض کنید که سگی انعکاس شرطی ترشح با صدای زنگی را کسب کرد. اگر مدتها زنگ را بصدا درآورند بدون آنکه غذایی در بین باشد، ترشح بزاق رفته‌رفته کم می‌شود و سرانجام سگ با صدای زنگ ترشح نمی کند. پس انعکاس شرطی از بین می‌رود.

جای تعجب نیست اگر دیده شود هرچه مدت کسب انعکاس شرطی طولانی‌تر باشد مدت ازبین رفتن آن هم طولانی‌تر خواهد بود و نیز اگر انعکاسی حاصل شد و از بین رفت برقرار ساختن مجدد آن آسانتر از اول است. در واقع سلسلهٔ عصبی ارتباط جدید را زمانی برقرار کرده بود، پس آمادهٔ استفاده است.

انعکاس شرطی در مطالعه سلوك و رفتار حیوانات افزاری پر ارزش از آب درآمد زیرا ممکن است پاسخی به وسیلهٔ آن بدست آید که نیازمند ارتباط مستقیم با یك حیوان پست است. در فصل پیش اشاره کردم که زنبور عسل قرمز را نمی‌بیند ولی مافوق بنفش را می‌بیند. حال باید دید که چگونه می‌توان انعکاس‌شرطی

برقرار کرد درصورتی که زنبور عسل نمی‌تواند به این عمل گواهی دهد. پاسخ این پرسش در انعکاس شرطی است. مسلم است که یك جانور هنگامی می‌تواند نسبت به یك محرك انعکاس شرطی پیدا کند و به محرك دیگر پیدا نکند که بتواند آن دو را ازهم تشخیص دهد. فرض کنید که روی مقوایی چند قطره شربت برای زنبور عسل ریخته شود. زنبورها روی مقوا خواهند رفت واز آن خواهند خورد. سرانجام ممکن است که به مقوا انعکاس شرطی حاصل کنند بطوری که هروقت آن‌را دیدند اگرچه قطره‌ای رویش نباشد بتوان بنشینند. اکنون فرض کنید که دومقوا اختیار کنیم که از هر جهت شبیه باشند جز از نظر رنگ بدین معنی که یکی آبی و دیگری خاکستری باشد. و فرض می کنیم که همیشه شربت را روی مقوای آبی بریزیم نه روی خاکستری، سرانجام زنبورهای عسل انعکاس شرطی مقوای آبی‌را بدست خواهند آورد و روی هر مقوای آبی می‌نشینند و روی مقوای خاکستری نمی‌نشینند. پس می‌توان گفت که زنبور عسل تفاوت رنگ آبی و خاکستری را ـ اگر تفاوت دو مقوا فقط از این نظر باشد ـ می‌شناسد. پس زنبور عسل رنگ آبی را می‌بیند.

اکنون فرض کنید که یك مقوای قرمز و یك مقوای خاکستری بکار رود. ولی شربت روی مقوای قرمز ریخته شود. پس از آنکه مدتی گذشت و آن مدت (بر اساس آزمایش آبی و خاکستری) کافی برای حصول انعکاس شرطی تشخیص داده شد، زنبورهارا با مقواهای قرمز وخاکستری بدون قطره‌های شربت آزمایش می کنیم، خواهیم دید که بدون تفاوت روی‌هردو می‌نشینند، پس قرمزوخاکستری را تمیز نمی‌دهند یعنی رنگ قرمز را نمی‌بینند.

از طرف دیگر اگر دو مقوا به نظر ما مشابه باشد ولی یکی اشعه مافوق بنفش بفرستد زنبور عسل آن را تشخیص می‌دهد. اگر قطرهٔ شربت فقط روی یکی باشد، باعث تولید انعکاس شرطی مفید خواهد شد و در غیاب قطره تفاوت دو مقوا

را تشخیص خواهد داد اگرچه ما با چشم غیر مسلح قادر به شناختن تفاوت آن دو نیستیم. خلاصه آنکه زنبور عسل مافوق بنفش را می بیند.

به همین روش می‌توانیم تشخیص دهیم که سگی صدای مخصوص یا شکل‌معینی را تشخیص می‌دهد. برای این کار در آن نسبت به صدا یا شکل انعکاس شرطی ایجاد می کنیم و بعد می‌بینیم که نسبت به کدام شکل یا صدا بی‌تفاوت باقی می‌ماند. مثلا سگ تفاوت دایره و بیضی را می‌شناسد. حتی تفاوت دایره‌ای را که قطرش ده واحد باشد بایك بیضی که یك قطرش نه و قطر دیگرش ده باشد تشخیص می‌دهد. نیز صورت دادن تواتر بسیار کم مثلا سه تواتر در ثانیه را تشخیص می‌دهد. نیز می‌توان نشان داد که سگ کاملا رنگ کور است، زیرا نسبت به هیچ رنگی انعکاس شرطی کسب نمی کند.

۱۴
روان ما

یادگیری

در گذشته انسان گاهی کوشش بخرج می‌داد تا دیواری محکم و غیرقابل گذر بین سلوك و رفتار انسانی و سلوك و رفتار حیوانات دیگر بکشد و نام آن را «عقل» بگذارد. ممکن است تصور کنیم اعمال همهٔ حیوانات، جز انسان، تحت سلطهٔ غرایز یا چیز مادرزادی دیگر قرار دارد و تغییردادن آن اعمال از قدرتشان بیرون است. اگر با چنین نظری به حیوانات بنگریم، آنها را ماشینی خواهیم دید که اگرچه بسیار پیچیده باشند جز ماشین نیستند.

اگر با چنین نظری به انسان نگاه کنیم آن را واجد صفاتی خواهیم دید که در هیچ حیوانی نخواهیم یافت. انسان استعداد این را دارد که گذشتهٔ خود را بتفصیل بیادآورد و آینده را با همان تفصیل پیش‌بینی کند. راههای چاره بیندیشد، در پرتو تجربیات گذشته امور را بسنجد و دربارهٔ آنها قضاوت کند و از قضایا نتیجه بگیرد و سلوك و رفتار خود را به «اختیار» برروی آنها بنا کند. خلاصه آنکه انسان دارای نیروی عقل است و صاحب «طرز تفکر منطقی» است و درواقع صاحب چیزی است که در هیچ حیوان دیگر دیده نشده است.

اینکه انسان دارای غرایزی نیز هست که تمایلاتی کور کورانه بیش نیستند، و در حدودی ماهیت حیوانی دارند، انکار کردنی نیست، ولی طرز تفکر منطقی

آدمی قادر است که بر آن غرایز غلبه کند، حتی می‌تواند به انعکاسها تسلط یابد و اگر آمادگی داشته باشد یا تصمیم بگیرد خواهد توانست جسمی داغ را بدست بگیرد و در حالی که ببیند پوستش می‌سوزد و متلاشی می‌شود همچنان آن جسم را در دست نگه می‌دارد. نیز اگر مشتی به سوی چشمهایش حواله شود، می‌تواند بیحرکت بایستد و چشم بهم نزند. حتی می‌تواند از «نخستین قانون طبیعت» یعنی قانون صیانت ذات سرباز زند و زندگی خود را فدای یك خواستهٔ منطقی یا یك دوست یا معشوق یا حتی در راه اصولی که بدانها اعتقاد دارد، بکند.

ولی چنین تقسیمی که در آن «انسان دارای منطق» در یك سو و «حیوان بی-منطق» در سوی دیگر است نمی‌تواند پایدار بماند. درست که هرچه در نردبان انواع موجودات زنده به سوی ساده‌ترین آنها، که سلسلهٔ عصبی ساده‌تر دارند، می‌رویم می‌بینیم که سلوك ورفتارهای مادرزادی نقش‌مهمتری ایفا می کنند واستعداد تغییرسلوك براثر تجربه (یعنی «یادگیری») اهمیت کمتری پیدا می کند ولی تفاوت انسان و حیوان از این نظر مانند تفاوت «آری» و «نه» نیست بلکه تفاوت «بیشتر» و «کمتر» است.

حتی بعضی از پیچیده‌ترین آغازیان (جانوران تك سلولی) به خلاف روش ماشینی، به محرك معینی همیشه پاسخ معینی نمی‌دهند. اگر درون قطرهٔ آب در برابر عامل محرکی قرار گیرند ممکن است به توالی به یکی ازچهار طریق ۱ و۲ و ۳ و ۴ پاسخ بدهند که هریك نمایندهٔ اثر شدیدتری باشد. اگر عامل محرك در فواصل کوتاه تکرار شود ممکن است، بدون آنکه جانور خودرا در بکار بردن پاسخ ۱ و ۲ معطل کند، فوراً به پاسخ ۳ اقدام نماید. مثل آن است که پاسخهای ۱ و ۲ را بی‌ثمر دیده و به اصطلاح چیزی آموخته است.

مسلماً حیوانات دارای ساختمان بدنی پیچیده‌تر چنان انعکاس شرطی پیدا می کنند که سلوك و رفتارشان گاهی به صورت پیچیده‌ای تغییر می کند. لازم نیست

که انعکاس شرطی همواره بدست آدمی صورت گیرد، سوانح طبیعی نیز به همان درجه یا بهتر باعث حصول آن می‌شوند. موش صحرایی پیش‌از آنکه آدمی، متمدن شود، برای خود زندگی مستقلی داشته است و نیازی به انسان و محل سکونتش نداشته است ولی بعداً یادگرفت که در شهرهای انسانها بسر برد و در حال حاضر مانند ما یا شاید بهتر از ما بزندگی در شهر سازش یافته است. پس موش ماهیتش را تغییر داد و مثل ما چیز آموخت و این آموختن با کمك ما نبود بلکه علی‌رغم میل ما انجام گرفت.

مسلماً شیر نمی‌تواند نه به وسیلهٔ انسان و نه به‌وسیلهٔ حوادث طبیعی این انعکاس شرطی را حاصل کند که علف بخورد زیرا نه دندان علفخواری دارد که بتواند علف بجود و بفرض اینکه خوب علف بجود دستگاه هاضمه مناسب هضم کردن علف ندارد. پس می‌توان گفت که ماهیت مادرزادی شیرخوردن گورخر است. و نمی‌تواند آن را تغییر دهد. این گونه محدودیتهای بدنی‌آدمی را نیز غلام خود ساخته است. مثلا انسان نمی‌تواند با «نیروی تفکر» حتی یك وجب به قامت خود، چنانکه در **خطبهٔ روی کوه** (Sermon On the Mount ـ از کتاب مقدس) آمده بیفزاید. نیز با صرف قوه تعقل نخواهد توانست شفاف شود یا بال بزند و پرواز کند اگر دارای «طرز تفکر منطقی» است ولی از نظر محدودیت جسمی محدودیتی نظیر آمیب دارد.

اگر سلوك و رفتار خود را در چارچوب محدودیت بدنی محصور سازیم، از اینکه دیده می‌شود که سلوك و رفتار ساده‌ترین حیوانات نیز تغییرپذیر است، آیا فاصله میان انسان و حیوانات ازمیان خواهد رفت؟ مسلماً نه. وجود چنین فاصله‌ای آشکار است و منکر ندارد (تنها انسان است که می‌تواند به ترکیب کردن سمفونی بپردازد یا یك قضیهٔ ریاضی استنتاج کند) تنها مسئله این است که این فاصله به سبب وجود عقل درآدمی بوجود آمده است. پس باید دید که عقل چیست؟

در مورد حیوانات ساده کاملا آشکار است که یادگیری، به معنی رشد سلوك و رفتار غیر مادرزادی، درنتیجه انعکاس شرطی حاصل می‌شود ولی چیزی شبیه عقل آدمی را شامل نمی‌شود. زنبور عسل هیچگونه تمایل مادرزادی ندارد که نشستن روی کاغذ آبی را بر کاغذ خاکستری ترجیح دهد، ولی می‌تواند با انعکاس شرطی کاغذ آبی را با غذا مربوط سازد نه کاغذ خاکستری را. این سلوك و رفتار نو مأخذ سلوك و رفتار قدیمی مکانیکی است. ماشینی به‌روش ماشینی تغییر کرد ولی ماشین باقی ماند.

در پستانداران که سلسلهٔ عصبی پیچیده‌تر از سایر رده‌های حیوانات دارند وامکان حصول سلوك و رفتارهای پیچیده‌تردر آنها هست، حد مشخصی برای موضوع وجود ندارد. ما در سلوك و رفتار پستانداران شباهتی با سلوك و رفتار ما پیدا می کنیم و فعالیت آنها را با بکار بردن کلمهٔ عقل توجیه می کنیم. گربه‌ای که در دامی افتاده باشد، و در خروجی دام با فشار دادن اهرم یا کشیدن چفتی باز شود، سلوك و رفتاری در دام می کند که همانند سلوك و رفتار ماست پس می‌پذیریم که در نتیجه محبوس بودن ناراحت است و مشتاق آزادی است و هنگامی که راه خروجی را پیدا می کند و خارج می‌شود می گوییم «اوه حلش کرد!»

ولی باید دید که گربه براستی چنین کرده است؟ یا آنکه نیروی دماغی او را بیش ازآنچه هست بحساب‌آورده‌ایم. ظاهراً دومی درست است. گربه‌ای که بدام می‌افتد حرکات بی‌هدف مداومی مثل هل دادن، جهیدن، فشار دادن، بالا رفتن، راه رفتن، انجام می‌دهد و سرانجام ممکن است حرکتی بکند که منتهی به باز شدن در خروجی گردد. اگر بار دیگر بدام بیفتد باز هم همان اعمال بی‌هدف را انجام می‌دهد تا اینکه به اهرم فشار آورد یا چفت را بلند کند. ولی این بار گربه بامدت کمتری مبادرت به «کوشش و خطا» موفق خواهد شد. پس از چندبار تکرار عمل گربه به مرحله‌ای می‌رسد که به محض افتادن در دام فوراً به اهرم فشار می آورد و

فرار می کند. ساده‌ترین توجیه عمل فوق این است که گربه «فشار دادن به اهرم» را با «فرار» مرتبط ساخته است، ولی امکان دارد که در اینجا مسئله خاطره هم در میان باشد. خاطرهٔ فرآیند مبهمی سبب می‌شود که گربه بار دوم زودتر از بار اول راه خروج را کشف کند.

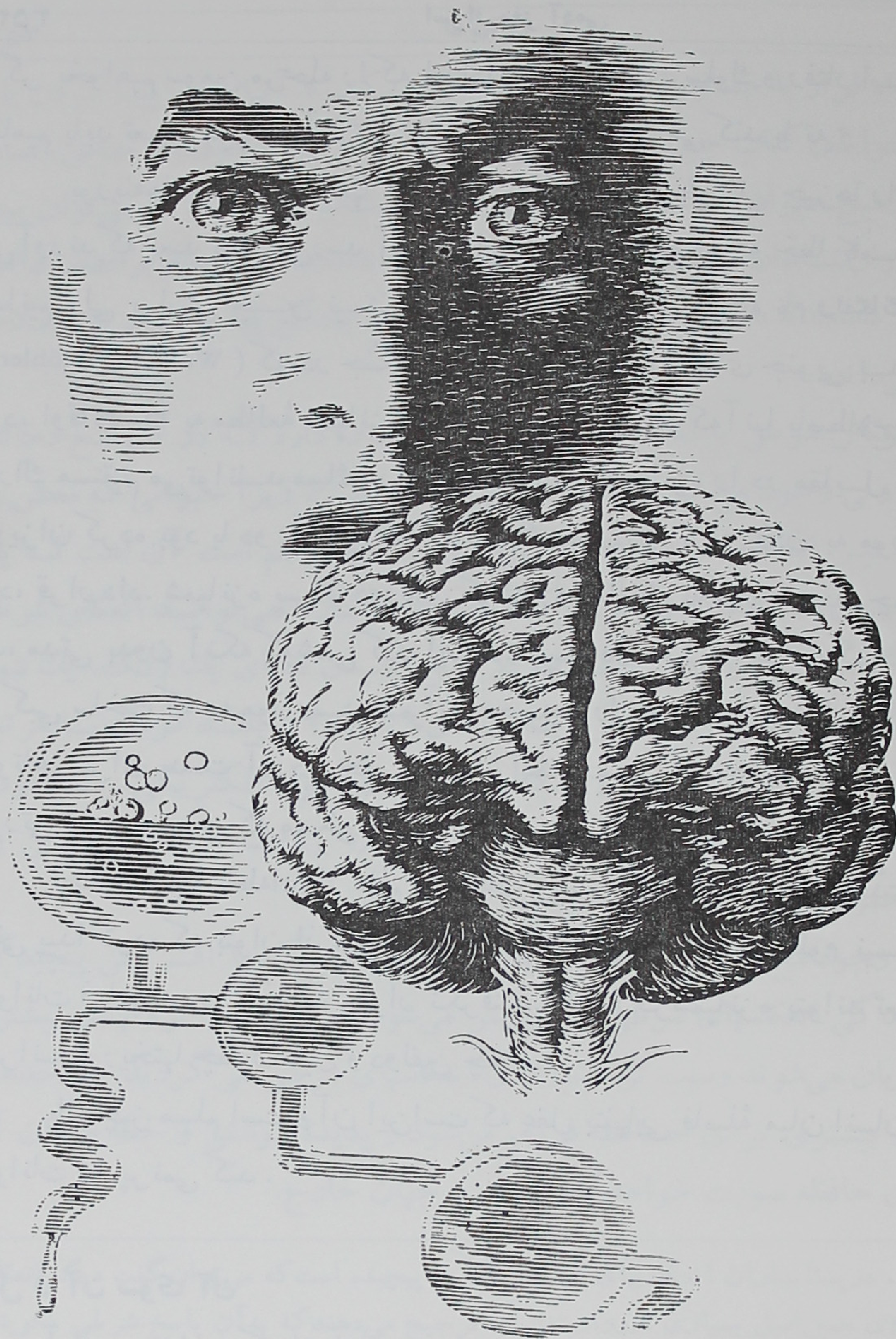
حافظهٔ حیوانات را با آزمایشهایی سنجیده‌اند. فرض کنید که در یك **راکون** (Raccoon ــ جانور گوشتخواری است که شبها روی درختان بشکار می‌پردازد) به صورتی انعکاس شرطی ایجاد کردیم که از دو در، که یکی روشن و دیگری تاریك است (داخل در اول غذا و داخل در دوم یك شوك الکتریکی تعبیه شده است) وارد در روشن شود و فرض کنید که پیش از ورود در یکی از درها مانع ورودش شویم تا چراغ را خاموش و بعد روشن کنیم. در اینجا **راکون** از روی حافظه، پس از روشن شدن درها، وارد دری خواهد شد که روشن بوده است. حال اگر فاصلهٔ زمانی میان خاموش شدن چراغ و روشن شدن و اجازهٔ ورود دادن طولانی باشد، جانور گاهی دچار اشتباه خواهد شد. بنابراین از یاد برده است. اگر فاصله زمانی فوق تا ۳۰ ثانیه باشد **راکون** بدرستی درخاطر نگه می‌دارد. هرچه حیوان سلسلهٔ عصبی پیچیده‌تر داشته باشد این فاصله زمانی بیشتر می‌شود. مثلا میمون گاهی چیزها را تا یك روز در خاطر نگه می‌دارد.

یك زیست‌شناس انگلیسی به نام **لوید مورگان** (Lloyd Morgan) چنین‌اظهار نظر کرد که اگر بخواهیم سلوك و رفتارحیوانی را حتی‌المقدور به‌صورت سلوك ورفتار انسانی تفسیر کنیم چاره جز این نیست که آن را از مشاهداتی که می کنیم نتیجه بگیریم. مثلا در مورد گربه‌ای که بدام افتاده‌است ممکن است عمل‌حیوان را اساساً خارج از اعمال انسانی بدانیم زیرا در این جریان مخلوطی از کوشش و خطا و خاطرهٔ مبهم و انعکاس شرطی کافی برای تفسیر سلوك و رفتار گربه است. مسئله این است که بشریت را تا چه درجه‌ای از رشد سلسلهٔ عصبی می‌توانیم با اطمینان

خاطر مستثنی کنیم؟ اثر حافظه دراین جریان ثابت و مطمئن است ولی چندان زیاد نیست زیرا در آدمی نیز، که محققاً صاحب بهترین حافظه‌ها در قلمرو حیات است، سلوك ورفتارهمراه کوشش وخطا ازامورجاری است. اگرازدست یك انسان متوسط سکه‌ای در اطاق خواب افتاده باشد، به احتمال قوی، به صورتی بی هدف اینجا و آنجا در پی سکه می گردد. اگر سکه را پیدا کرد به نیروی عقلانی او نباید آفرین گفت. باوجود این حافظه را تنزل ندهیم، برروی هم‌شخصی که درجستجوی سکه است لازم نیست که فقط تسلیم کوشش و خطا شود بلکه ممکن است فقط به جهتی که صدای برخورد سکه را شنیده توجه کند. نیز ممکن است به لبهٔ شلوارش نگاه کند زیرا می‌داند که در بسیاری از موارد سکه ممکن است آنجا بیفتد و همهٔ کوشش پیدا کردن سکه روی کف اطاق بهدر برود. به همین طریق اگر در جای بسته‌ای محبوس باشد ممکن است که برای فرارهم بی‌هدف به دیوار مشت بکوبد، نیز ممکن است که نیروهای خود را در یافتن در خروجی متمرکز سازد.

خلاصه آنکه انسان می‌تواند مسئله‌ای را به کمك تعقل بر پایهٔ حافظه، ساده کند ولی درعین حال (اکنون به آن طرف دیوار حد فاصل ببریم) روش کوشش و خطا بکلی متروك نشده باشد، بلکه صورت ذهنی بخود گرفته باشد یعنی کوشش و خطا از فعل به فکر منتقل شده باشد. آدمی هرگز برای پیدا کردن سکه گم‌شده به همه جا نگاه نمی کند بلکه، وضع را در نظر می گیرد و در ذهنش همه جا می‌گردد و از میان جاهای مختلف درهمان ذهنش جاهایی راکه ازروی تجربه‌احتمال نمی‌دهد حذف می کند (مثل سقف اطاق و یك اطاق دور) و جستجو را به وسعت کوتاهتری محدود می‌سازد.

در حین صعود از پلکان تکامل سلوك و رفتار حیوانی مراحل زیر را خواهیم دید: ۱ـ انعکاس شرطی حاصل از سوانح زندگی، ۲ـ انعکاس شرطی با کوشش وخطا، ۳ـ انعکاس شرطی بعد از آنکه کوشش وخطا صورت ذهنی بخود می گیرد.



اگر بخواهیم سومین مرحله را که استادانه‌ترین صورت سلوك و رفتار است «عقل» بنامیم باید تعیین کنیم که آیا تنها انسان است که چنین می کند یا نه؟

بوزینه‌ها و انسان ریختها به آن اندازه دقیق و طولانی چیزها را بخاطر می‌آورند که بعید بنظر می‌رسد آنها را از ذهنی‌شدن کوشش و خطا کاملا محروم بدانیم ولی براستی چنین نیستند. یك روان‌شناس آلمانی به نام **ولفگانگ کوهلر** (Wolfgang Köhler) که در جنگ بین‌الملل اول در افریقای جنوبی بدام افتاده بود، اوقاتش را به مطالعهٔ شمپانزه‌ها گذرانید و نشان داد که آنها باصطلاح به وسیلهٔ ادراك مستقیم می‌توانند مسائل را حل کنند. وی شمپانزه را در مقابل موزی که آویزان کرده بود با دو تکه چوب، که هریك به تنهایی برای زدن به موز کوتاه بود، قرار داد. شمپانزه پس‌از دوره‌ای کوشش وخطا که به کوتاه بودن چوب آگاه شد، مدتی بدون آنکه کوششی کند ایستاد. سپس دو چوب را سرهم کرد و ابزار مرکبی ساخت که به موز رسید. شمپانزه جعبه‌ها را روی هم می گذارد یا از چوب کوتاهی برای بدست آوردن چوب بلندی استفاده می کند و این‌کار را به چنان صورتی انجام می‌دهد که ممکن نیست شخص منکر عقل آنها شود.

اینکه در چه نقطه‌ای از عالم حیوانات، پدیدهٔ کوشش و خطا تا حدّی صورت ذهنی پیدا کرده که بتوان از آن به بعد «عقل» را جدا ساخت، معلوم نیست. زیرا حیوانات زیادی مورد آزمایش قرار نگرفتند. تازه اگرشمپانزه بتواند تعقل کند، سایرانسان ریختها چطور؟ فیل و دولفین چه؟

یك چیز مسلم است وآن این‌است که عقل بتنهایی فاصلهٔ میان انسان و سایر حیوانات را پر نمی کند.

عقل و آن سوی آن

آیا درست است که انسان و حیوان را براساس چیزهای ساده‌ای چون پیدا

کردن راه فرار یا جستجوی چیز گم شده مقایسه کنیم ؟ آیا میان پیدا کردن یك سکه و خواندن کتاب چیز مشترکی پیدا می‌شود ؟ (کتاب خواندن خاص انسان است و ازهیچ حیوانی برنمی‌آید). بعضی از روان‌شناسان معتقدند که می‌توان پیدا کرد. روان‌شناسان معتقد به **سلوك ورفتار** (Behaviorists) که **جان برادوس واتسن** (John Broadus Watson) مشهورترین آنهاست همهٔ یادگیریها را در پرتو انعکاس شرطی می‌دانند.

انعکاس شرطی با انعکاس عادی این تفاوت را دارد که در آن مخ دخالت می‌کند. ولی وجود مخ در انعکاس شرطی الزامی نیست زیرا حیوانی که مخش را برداشتند نیز انعکاس شرطی حاصل کرد، ولی آنچه مسلم است آن است که یك جانور بدون مخ بدقت جانوری که وضعی عادی دارد نمی‌تواند انعکاس شرطی حاصل کند. اگر به پای جانوری، در حین شنیدن صدای یك زنگ، یك شوك الکتریکی وارد سازیم جانور سرانجام صدای زنگ را با بلند کردن پا مرتبط می‌کند و هربار با شنیدن صدای زنگ، بدون وجود شوك الکتریکی، پای خودرا بلند می‌کند و حال‌آنکه پاسخ جانوری که مخش را برداشته‌اند به این تمرین یك کوشش عمومی برای فرار خواهد بود.

با وجود مخ در بدن منطقی‌است اگر فرض کنیم که با افزایش پیچیدگی مخ پیچیدگی انعکاسهای شرطی نیز بیشتر می‌شود.[۱] زیرا تعداد نرونهای بیشتری وارد جریان می‌شوند وسبب ترکیب شدن انعکاسهای شرطی می‌گردند. وواحدهای ذخیره‌ای بیشتری برای حافظه فراهم می‌شود و پدیدهٔ کوشش و خطا میان آن واحدهای حافظه صورت خواهد گرفت نه درجهان خارج.

---

۱. درپستانداران انعکاسهای شرطی بقدری پیچیده است که می‌توان گفت دیگرانعکاس نیست وروی همین‌اصل بسیاری ازروان‌شناسان ترجیح می‌دهند که به‌آن پاسخ شرطی بگویند. مجموع پاسخهای شرطی عادت را تشکیل می‌دهد.

وجود واحدهای ذخیره‌ای کافی برای حافظه و جای کافی برای انعکاس شرطی، برای توجیه سلوك ورفتار آدمی کفایت می کند. کودك به حرف «ب» نگاه می کند وآن را رفته رفته با یك صدا مرتبط می‌سازد سپس به ترکیب حروف به صورت «بار» می‌نگرد و آن را با کلمه‌ای که چند سال قبل با چیزی مرتبط کرده بود ارتباط می‌دهد. سخن گفتن وخواندن (مانند ماشین‌نویسی یاتراشیدن یاهزارها کار مکانیکی دیگر) به صورت پاسخهای شرطی پیچیده درمی‌آیند. اگر انسان به انجام همه این کار موفق می‌شود از آن جهت نیست که صاحب چیزی است که حیوانات پست فاقد آنند بلکه صاحب چیزهایی است که در همهٔ حیوانات هست ولی بیشتر از آنهاست.

بعضیها عقیده دارند که خواص عالی ذهن انسان–مانند قیاس منطقی و حتی قدرت خلاقه علمی و هنری–را می‌توان تا حد کوشش وخطا و انعکاس شرطی تنزل داد. شعر **کوبلا خان** (Kubla Khan) که نگارش **ساموئل تیلور کلریج** است - (Samuel Taylor Coleridge) در کتابی به نام **جادهٔ کزانادو** (Road To Xanadu) به وسیلهٔ **جان لیوینگتون لوز** (John Livingston Lowes) مورد تحقیق قرار گرفته است. **لوز** نشان داد که هر کلمهٔ جملات شعر از یك فقره از خوانده‌ها یا تجربیات **کلریج** سرچشمه گرفته است. می‌توان تصور کرد که **کلریج** همهٔ قطعات کلمات یا قطعات افکار ذهن خود را (بطور خودکار و لاشعور) به روش یك **نقش‌نمای** (Kaleidoscope) ذهنی عظیم با هم جمع کرده و ترکیباتی را که بیشتر دوست داشته از میان آنها برگزیده و به صورت شعر درآورده است. باز هم کوشش و خطا دست اندرکار بوده است. در واقع چنانکه خود **کلریج** بیان داشته این شعر خط بخط در عالم خواب در ذهن او ترکیب یافته است. احتمال دارد که ذهن**کلریج** در هنگام خواب فارغ ازاحساسهای بیداری و اندیشه‌ها، با کمال آزادی به بازی کوشش و خطا پرداخته باشد.

اگر وقوع چنین اموری را در مغز آدمی بتصور آوریم باید انتظار داشته

باشیم که مناطق وسیعی در مغز وجود داشته باشند که احساسهای گرفته شده مستقیماً به آنجا نرسند و پاسخ هم مستقیماً از این مناطق صادر نشود بلکه فقط مخصوص برقراری ارتباط باشند[۱].

بخش اطراف منطقهٔ شنوایی در بخش گیجگاهی **منطقهٔ ارتباطات شنوایی** (Auditory Association Area) است. در این منطقه صداهای مخصوص در پرتو تجربیات گذشته باپدیده‌های فیزیکی محیط خارج ارتباط داده می‌شود. مثلا صدای غرش چیزی ممکن است در ذهن ما یك کامیون سنگین یا رعد از دور احیا کند یا اگرقبلا ارتباطی باصدایی‌حاصل نشده باشد، هیچ چیز احیا نشود. (معمولا نبودن هیچگونه ارتباطی وحشتناك است).

یك منطقه ارتباطات بینایی نیز در بخش پس سری اطراف منطقهٔ بینایی هست. نیز یك منطقه ارتباطات احساسهای بدنی در عقب منطقهٔ احساسهای بدنی وجود دارد.

مناطق ارتباطات انواع احساسها کارهایشان را در بخشی از مغز که مجاور شیار پهلویی، در نیمکرهٔ چپ مخ است، هماهنگ می‌سازند. دراین بخش ارتباطات احساسهای بدنی و بینایی و شنوایی با هم جمع می‌شوند. این منطقه ارتباطات را «**منطقه دانایی**» (Gnostic ـ مشتق از کلمهٔ یونانی «دانایی» است) می گویند.

---

۱. وجود چنین منطقه ارتباطی که عمل مستقیم و آشکاری ندارد باعث شده است که گفته شود فقط یك پنجم مغز آدمی کار می کند ولی این گفته درست نیست. تصورکنید که یك مؤسسه ساختمانی آسمان خراشی می‌سازد و فقط یك پنجم کارگرانش را بکار واداشته است و این عده آنهایی هستندکه مشغول برپا ساختن میله‌های آهنی و جاگذاشتن کابلهای برق وحمل ونقل و سایر امور همانندند ولی دیگر کارکنان مؤسسه مانندکارمندان دفتری و منشی‌ها و بایگانیها و ناظرها و سایرین در محل‌کار نیستند. بهمین روش قسمت اعظم مغز مشغول چیزی است که می‌توانیم بآن مدیریت بگوییم و اگر کار این مؤسسه ساختمانی را با وضعی که کار مغز دارد مقایسه‌کنیم، که بخوبی قابل مقایسه هستند، خواهیم دیدکه آدمی همه مغزش را بکار وامی‌دارد.

منطقه دانایی به منطقه **تصور حرکات** (Ideo-Motor) که بلافاصله در جلو آن هست خبر می‌دهد[۱]. وخبر دراین منطقه به صورت پاسخ مناسب درمی‌آید. پاسخ به منطقهٔ **جلو منطقهٔ محرکه** (Premotor Area) که جلو منطقهٔ محرکه در بخش پیشانی است مربوط می‌شود. این منطقه فعالیتهای ماهیچه‌ای لازم برای تولید پاسخ دلخواه را هماهنگ می‌سازد و سرانجام به منطقهٔ محرکه برای اجرا می‌فرستد.

وقتی که همهٔ مناطق ارتباطی وحساسه ومحرکه بفعالیت افتادند هنوز یك منطقه باقی می‌ماند که کار مخصوص و سنجیدنی ندارد وآن بخش پیشانی است که در جلو مناطق قبلی قرار دارد و به آن **منطقهٔ پیشین پیشانی** (Prefrontal Lobe) می گویند. چون عمل آشکاری از این منطقه شناخته نشده است غالباً آنرا **منطقهٔ سکوت** می‌نامند. براثر پیدا شدن تومور در این منطقه آن را برداشتند، ولی آسیبی به فرد وارد نیامد ولی مسلم است که این بخش بافت بی‌مصرفی را شامل نیست.

بعضی‌ها این بخش مغز را مهمتر از سایر بخشها بحساب می‌آورند. در واقع راه تکامل مغز آدمی عبارت است از افزوده‌شدن پیچیدگی به پیچیدگی قسمت جلو طناب عصبی. از ساده‌ترین طناب‌داران مانند آمفیوکسوس تا شاخهٔ فرعی مهره‌داران طناب عصبی تخصص نیافته به صورت مغز درآمده است. نیز اگر از ماهیها به پستانداران برسیم بخش پیشین مغز بیشتر نمو کرده است و مخ بزرگتر می‌شود. ازحشره‌خواران تا نخستیها ودر راستهٔ نخستیها ازمیمونها تا نوع آدمی، قسمت جلو مخ یعنی بخش پیشانی رشد کرده است.

درنخستین آدمیان، حتی پس‌ازآنکه مغز به ابعاد مغز انسانی تکامل یافت،

---

۱. هم منطقه دانایی وهم منطقه تصور حرکات فقط در یك نیمکره مخ هست (نیمکره چپ ولی در ۱۰٪ افراد در نیمکره راست هست) چنانکه قبلا اشاره کردم غلبه یك نیمکره بر دیگری بطور جلوگیری از وقوع دو نوع ارتباط و تفسیر است و اگر دوتایی جدا ازهم بوقوع می‌پیوست، در هر نیمکره ارتباط و تفسیری مستقل صورت می گرفت.

بخش پیشانی همچنان به‌نمو خود ادامه داد. انسان نئاندرتال مغزی به‌بزرگی مغز ما داشت، ولی بخش پیشانی مغز آدمیان حقیقی بجای بخش پس سری بزرگ شد بطوری که اگر وزن کل برابر باشد، وزن همه قسمتها برابر نیست. ظاهراً بخش پیشین پیشانی در حالی که بی‌استفاده نیست، حجمی اضافی برای برقراری ارتباطهاست و در رأس همهٔ مغز قرار دارد.

در سال ۱۹۳۰ یك جراح پرتقالی به نام **آنتونیو اگاس مونیك** (António Egas Moniz) چنین اظهار عقیده کرد که اگر شدت بیماری یك بیمار روانی بحدی برسد که از دست پزشك اعصاب و روانشناسی کاری ساخته نباشد ممکن‌است بخش پیشین پیشانی آن را از بقیه مغز جدا ساخت واین عمل قدم مؤثری در بهبود حال وی خواهد شد. بنظر **مونیك** با این عمل بعضی از ارتباطاتی که در مغز بیمار برقرار شده بود قطع می‌شود، وچون این ارتباطات ممکن است از نظر بیمار ناخوش‌آیند باشند، فقدان آنها بیمار را دروضع بهتر خواهد انداخت. نخستین عمل جراحی قطع بخش پیشین پیشانی، درسال ۱۹۳۵ بعمل‌آمد وظاهراً درچند مورد مفید واقع شد. **مونیك** برای این کارش جایزهٔ نوبل سال ۱۹۴۹ را ربود ولی این عمل هرگز جنبهٔ عمومی پیدا نخواهد کرد زیرا گاهی چنان تغییرشخصیت ببار می‌آورد که مانند خود بیماری ناخوش‌آیند است.

به‌فرض آنکه نظریه معتقدان به سلوك ورفتاررا دراصل صحیح بدانیم وسلوك و رفتار آدمی را، با همه پیچیدگیهایش، تا حد کارهای مکانیکی سلولهای عصبی (واورمونی)[1] تنزل دهیم تازه جای این‌سؤال بازمی‌شود که اگرمسئله را به همین‌جا

۱. نمی‌توان اهمیت اورمون را در این باره نادیده‌گرفت زیرا عصب و اورمون تنها واسطه‌های فیزیکی و شیمیایی سلوك و رفتارندکه می‌شناسیم. مگر اینکه به وجود چیزی خارج ازفیزیك وشیمی مثلا «روح» معتقد باشیم، تازه جواب استعدادهای عالی‌انسانی‌را باید میان سلولهای عصبی یا مواد شیمیایی خون پیداکنیم ، یعنی همان جایی به جستجوی آن بپردازیم که استعدادهای پست را پیدا می کنیم.

پایان یافته پنداریم مفید فایده خواهد بود؟

فرض کنیم که **کلریج** شعر **کوبلاخان** را به روش کوشش و خطا ساخته باشد. آیا با این فرض باری از دوش ما برداشته می‌شود؟ و اگر چنین است چرا بقیهٔ ما غیر از او چیزی مثل **کوبلاخان** نمی‌نویسیم؟ و **کلریج** چگونه توانست از میان تعداد بینهایتی که به **نقش‌نمای** وی عرضه شد، آنها را که بدرد ساختن شعر می‌خوردند انتخاب کند و چگونه این کار را درمدتی به این کوتاهی انجام داد؟

واضح است که باید پا را از مسئله کوشش وخطا فراتر نهیم. عموماً وقتی که تغییری درحال پیشرفت است به نقطه‌ای می‌رسد (گاهی یك نقطهٔ حساس) که باید دیدرا نسبت به‌آن عوض کرد وتفاوت درجه دفعتاً معادل تفاوت نوع می‌شود. برای تشبیه ازمیان مسائل علوم تجربی یخ را مثال می‌زنیم. ساختمان یخ ازنظر مولکولی بخوبی شناخته شده است. اگر یخ گرم شود مولکولهایش بیش از پیش می‌جنبند تاآنکه در درجه حرارت معینی، جنبشهای مولکولی به اندازهٔ کافی پرانرژی می‌شوند و بر نیروی کشش بین مولکولی فائق می‌آیند. دراین موقع مولکولها نظم خود را از دست می‌دهند و بطور نامنظم پراکنده می‌شوند، بعلاوه این وضع با گذشت زمان بصورتی بی‌هدف تغییر می کند. پس یك «تغییر حالت» هست که طی آن یخ ذوب می‌شود و به صورت مایع درمی‌آید. مولکولهای آب مانند مولکولهای یخ هستند و شاید بتوان قوانینی پیدا کرد که درهردو حالت برای مولکولها صدق کند. این «تغییر حالت» چنان محسوس است که باید یخ و آب را با دونام خواند تا آب را با سایر مایعات ویخ را با سایر جامدات بتصور آوریم.

به همین صورت وقتی که فرآیند ذهنی‌شدن کوشش و خطا بصورتی پیچیده شد که نمونهٔ آن در ذهن آدمی هست دیگر فایده‌ای نخواهد داشت که فعالیتهای مغزی را با اصطلاحات معتقدان به سلوك و رفتار تفسیر کنیم. حال چه‌نوع تفسیری مفیدتر خواهد بود بدرستی مشخص نشده است.

مفهوم «تغییر حالت» را برای پاسخ دادن به مسئله وجود فاصله میان انسان و سایر حیوانات نیز می‌توان بکار برد. زیرا وقتی که عقل تنها کافی نباشد لابد چیز دیگری باید در میان باشد. پس یك تغییر حالت باید نه فقط در لحظه‌ای واقع شود که عقل دست اندرکارشده بلکه وقتی باید واقع شود که عقل به حد معینی از رشد رسیده باشد. منطقی چنین است که حد پیچیدگی عقل را هنگامی بدانیم که توانسته است عمل تجرید انجام دهد. و علامات را به جای مفاهیم بپذیرد و علامات به‌نوبهٔ خود به جای مجموعهٔ چیزها وکارها وصفات آمده باشند. کلمهٔ «میز» نه تنها منظورش این میز و آن است بلکه مفهوم «همهٔ چیزهای شبیه به میز» است. یعنی مفهومی که در عالم خارج نیست. پس کلمهٔ «میز» تجرید از یك تجرید دیگر است.

ممکن است یك بار تجریدی بعمل آوریم و آن را با صوتی بیان کنیم، ولی در سطح پیچیده‌تر و مفهوم دارتر از آنچه تجرید بعمل آمد نیز احتمالا ارتباطاتی حاصل می‌شود. وقتی که منطقه محرکه مغز به صورتی تکامل یافت که مرکز سخن گفتن بوجود آمد، می‌توان به سهولت و با اطمینان کامل اصوات گوناگون بوجود آورد و هر دسته از مفاهیم را با صوت منفردی مشخص کرد. در مغز برای واحدهای حافظه به‌آن اندازه جا هست که ارتباطات لازم میان اصوات ومفاهیم را نگه دارد.

پس سخن گفتن، تغییر حالتی‌است که، بیش ازعقل تنها، فاصلهٔ میان انسان و حیوانات را پر میسازد. چنانکه در صفحهٔ ۲۶۷ اشاره کردم بوجود آمدن تکلم این معنی رادر بردارد که دیگر مسئله جمع کردن تجربیات و استنتاج به‌صورت انفرادی واقع نمی‌شود بلکه همه در پیدایش تجربه سهیم می‌شوند وقبیله عاقلتر و داناتر از همهٔ افرادش می گردد. ازاین گذشته تجربه به‌قبیله درزمان ومکان وحدت می‌بخشد. دیگر هرنسلی از صفرشروع نمی کند وحال آنکه جانوران دیگر باید چنین کنند.

والدین می‌توانند تجربیات و عقل خود را به کودکانشان انتقال دهند و این کار را نه تنها با نشان دادن چیزها بکنند بلکه با گفتن و توضیحات تصوری. با این طریقه نه‌تنها واقعیات و امور فنی بلکه افکار و قیاسات نیز می‌تواند آموخته شود.

شاید اگر دربارهٔ انسانهای اولیه، که در واقع معرف مراحل حد وسط میان ما و سایر حیوانات عالی بودند، اطلاعات بیشتری در دست داشتیم، فاصله میان ما و سایر حیوانات اینهمه عمیق بنظر نمی‌آمد. متأسفانه اطلاع زیادی از انسانهای اولیه در دست نیست و نمی‌دانیم که درچه مرحله‌ای ازتکامل ودرچه نوعی ازنخستین آدمیان، تغییر حالت بوقوع پیوسته است.[1]

شیمی حیاتی در خدمت روان شناسی

مطالعه روان آدمی بیشتر به‌وسیلهٔ روان شناسان وپزشکان بیماریهای روانی صورت گرفته است. روشها و نتایج حاصل ازتحقیقات آنها با ایجاز کامل دراین کتاب آورده شده است. سبب ایجاز این نبوده است که مسئله فاقد اهمیت است بلکه از آن جهت دارای اهمیت بسیار است و برای شرح آنها کتابی‌لازم است. دراین کتاب تاآنجا که توانسته‌ام به‌تشریح وفیزیولوژی ومختصری به‌شیمی حیاتی پرداخته‌ام.

اهمیت مطالعهٔ روان در تمدن جدید روزافزون است. برای روان هم مانند سایر بخشهای بدن بیماری هست - یعنی بیماریهای روانی که در آنها ارتباط میان

۱. اگر راست باشد که دولفین مانند انسان استعداد سخن گفتن دارد پس ما تنها نوعی نیستیم که مرحلهٔ تغییر حالت را پشت سر گذاشته‌ایم. محیط اقیانوس بقدری با محیط خشکی تفاوت دارد که مرحلهٔ تغییر حالت را متفاوت می‌سازد. دولفین ممکن‌است عقلی در سطح عقل‌آدمی داشته باشد ولی درمحیطی مثل دریا که نور را جذب میکند، دولفین محکوم به داشتن باله است و به شنیدن وابسته‌تراست تا به دیدن. انسان تنها بخاطر عقلش انسان نیست بلکه بخاطر عقل وچشم و دست. واگر این سه را با هم درنظر بگیریم ما تنها نوعی خواهیم بود که در آن سوی تغییر حالت هستیم.

بدن ومحیط خارج مختل می‌شود. پیامهای احساس ممکن است چنان ادراك شوند که با آنچه معمولا به عنوان واقعیت عینی می‌پذیرند، بی‌ارتباط باشد. درچنین اوضاعی شخص بیماررا مبتلا به **تخیلات واهی** (Hallucination ـ مشتق از کلمهٔ لاتینی «منحرف بودن ذهن» است) می گویند. حتی وقتی که پیامهای حسی بدرستی ادراك شوند تفسیر وپاسخ آنها ممکن است از نظر نوع و شدت غیر عادی باشد. بیماری روانی ممکن‌است بقدری شدیدباشد که قابلیت شخص‌را درفعالیتهای عادی اجتماعی زایل کند واگرخفیف‌تر ازآن باشد امکان دارد که بیمار را در زیر بار عواطف نابجای خرد کننده قرار دهد.

بتدریج که پیشرفتهای علمی جلو کشتار بیماریهای بدنی را گرفت، بیماریهای روانی بیشتر خودنمایی کردند وجزء مسائل مهم حل نشدهٔ پزشکی باقی ماندند. بطوری که تخمین زده‌اند ۱۷میلیون امریکایی، که درحدود $\frac{۱}{۱۰}$ جمعیت این کشوراست، به انواع بیماری روانی مبتلا هستند (بدیهی است دربیشترمواردبیماری آنچنان شدید نیست که بیماران را به بیمارستانها بکشاند) از بیماریهای روانی که شدتش به‌حدی است که باید بیماردر بیمارستان نگهداری شود **اسکیزوفرنیا** (Schizo-phrenia ـ مشتق از کلمهٔ «مغز دونیم شدهٔ» یونانی است) است. این نام را پزشك بیماریهای روانی سویسی **پل اوگن بلولر** (Paul Eugen Bleuler) درسال ۱۹۱۱ به این بیماری داد. علت این نام گذاری آن بود که این بیماران فقط تحت تأثیریك سلسله افکار مخصوص (یا عقده‌های روانی) قرارداشتند ومثل آن بود که‌کار هماهنگی ذهن قطع شده است و یك قسمت کنترل بقیه را در دست دارد.

اسکیزوفرنیا، بسته به اینکه کدام عقده غالب باشد دارای انواع گوناگون است. مثلاممکن است **هبفرنیك**(Hebephrenic ـ مشتق ازکلمهٔیونانی «ذهن کودکانه») باشد که درآن سلوك و رفتار کودکانه یا احمقانه است. نیز ممکن است **کاتاتونیك** (Catatonic ـ مشتق از کلمهٔ یونانی « ملایم شدن » است) باشد که در آن سلوك و

رفتار ملایم می‌شود وظاهراً بیمار ازشرکت جستن درجهان عینی گریزان است و همواره ساکت و جدی است. نیز ممکن است **پارانوئید** (Paranoid ـ مشتق از کلمهٔ یونانی «جنون» است) باشد. در این حالت بیمار خصومت و سوءظنی بدرجه کمال دارد وهمواره احساس زجروآزارمی کند. درحدود نصف مبتلایان به اسکیزوفرنیا که در بیمارستانها بسر می‌برند از این انواعند. نام قدیمی این بیماری **جنون زود رس** (Dementia Praecox ـ مشتق از کلمهٔ لاتینی «جنون زود رس» است) است. این نام را ازنظرتفاوتی که این بیماری با بیماریهای روانی سالخوردگان، که درنتیجه انحطاط اوضاع مغز بر اثرافزایش سن پیش می‌آید (جنون کبرسن)، داشت تعیین کردند. اسکیزوفرنیا عموماً درجوانی وبین ۱۸ تا ۲۸ سالگی ظاهر می‌شود.

یکی از نظریات مربوط به ظهور بیماریهای روانی «تئوری محیطی» است. اگر در این تئوری فرد بتنهایی در نظر گرفته شود مفهومی نخواهد داشت بلکه استعداد افراد در برقراری ارتباط با یکدیگر وبا محیط وفشاری که مناسبات بین افراد روی این استعداد می‌آورد مورد نظر است. پس بیماری تابع دو عامل فرد و اجتماع است. یکی از دلایل له این نظریه آن است که میان مغز بیمار روانی و مغز اشخاص عادی تفاوتی نیست. نظریهٔ قدیمی وجود روان و تن مستقل از هم نیز بر له همین نظریه است. در این تئوری معتقدند که روان جدا از تن است و تحت یك قانون اداره نمی‌شوند و با یك روش تحقیق شدنی نیستند. قوانین فیزیکی و شیمیایی که درمورد تن صدق می کنند برای روان ناکافیند. ومطالعهٔ روان به‌تحلیل دقیق‌تری نیازمند است.

نظریهٔ مخالف این نظریه « تئوری بدنی » است که برای بیمار روانی علل شیمیایی معتقد است . برطبق تئوری بدنی، آنچه را روان می نامیم، عمل متقابل میان نرونهاست. پس روان مستقیماً تحت تأثیر قوانین فیزیکی وشیمیایی عادی، که سلولها را اداره می کنند، قرار دارد. حتی اگرفشاری ازمحیط سبب اختلال روانی

شود، این نرون است که باید به‌آن فشار بخوبی یا بطور ناقص پاسخ گوید. و تنوع بودن استعدادها درپاسخ دادن به‌فشار محیط بایستی به‌تفاوت اوضاع شیمیایی وابسته باشد. دلیلی که بر له این تئوری هست این است که بعضی از بیماریهای روانی مبنای شیمیایی دارند. مثلا در بیماری **پلاگر** (Pellagra) که بیماری بومی اطراف مدیترانه وجنوب ایالات متحده است جنون یکی از علائم است. بعداً معلوم شد که این بیماری از کمبود ماده‌ای درغذا حاصل می‌شود که نامش **اسیدنیکوتینیک** است. به روشی بسیار ساده یعنی با افزودن شیر تازه به غذا جلو پلاگر و عارضه جنونش گرفته شد، یا اگر بیماری پیشرفت بسیار کرده بود، در آن تخفیف داده شد.

در بیماری **فنیل پیروویك اولیگوفرنیا** (Phenylpyruvic Oligophrenia مشتق از کلمهٔ یونانی «ناقص عقل» است) نقص بسیاری در اوضاع روانی بیمار دیده می‌شود. این بیماری حاصل يك خطای سوخت و سازی مادر زادی است. در افراد عادی اسید امینه‌ای به‌نام فنیل آلانین، که ازمواد مهم سازندهٔ پروتیدهاست، روزانه مقداری به اسید امینهٔ منسوبش یعنی تیروزین تبدیل می‌شود. تیروزین نیز از مواد مهم سازندهٔ پروتیدهاست. این واکنش به وسیلهٔ دیاستازی به نام فنیل آلانیناز صورت‌می گیرد. درافرادتیره بختی که بطورمادرزادی فاقدقدرت تولید این‌دیاستازند، فنیل‌آلانین به تیروزین تبدیل نمی‌شود بلکه انبار می‌شود و سرانجام به‌مواد غیر تیروزین مبدل می گردد که معمولا در بدن وجود ندارد. یکی از این مواد غیر-عادی اسید **فنیل پیروویك** است، که نیمی از نام بیماری از آن است. وجود فنیل-پیروویك زیاد وسوخت وسازغیرعادی آن روی مغز اثر می کند (چگونگی اثر آن به درستی معلوم نیست) و باعث ناقص عقل شدن بیمار می گردد. متأسفانه این‌حالت به سادگی پلاگر معالجه پذیر نیست. گرچه جبران فقدان يك اورمون آسان است ولی جبران فقدان يك دیاستاز غیرممکن است. ولی بیمارانی که غذای آنها حاوی

فنیل آلانین کم بود، صاحب اوضاعی روانی بهتر شدند.

از اینجا می‌توان نتیجه‌هایی در بارهٔ علل سایر اختلالات روانی بخصوص در بارهٔ علل اسکیزوفرنیا بدست آورد. همواره این امکان در میان هست که بعضی از مواد سازندهٔ بدن جمع شوند (یا کاهش یابند) بخصوص موادی که در مغز تأثیر دارند، واحتمالا درمغزهست، وموجبات بروز بیماری روانی شوند. از این گذشته ممکن است بوجود آمدن مشتقات غیرعادی از این مواد کار مغز را مختل سازند.

تنها امیدی که برای حل مسئله اسکیزوفرنیا هست، اطلاعاتی است که از اوضاع وراثت بدست آمده است. درجمعیتهای کنونی روی زمین برای آنکه کسی به اسکیزوفرنیا دچار شود نسبت $\frac{۱}{۱۰۰}$ است ولی اگر کسی مبتلا باشد، احتمال اینکه برادر یا خواهر او هدف این بیماری شوند $\frac{۱}{۷}$ است. اگر یکی از دوقلوها اسکیزوفرنیا داشته باشد احتمال مبتلا شدن دیگری $\frac{۳}{۴}$ یا بیشتر است. حتی اگر محیط زندگی یکسان باشد امکان ابتلای برادر و خواهر بیشتر از امکان ابتلای افراد غیرمنسوب است پس معلوم می‌شود که در اسکیزوفرنیا یك عامل ارثی دست اندر کار است. از روی اطلاعات کنونی که در بارهٔ وراثت فراهم آمده است چنین معلوم می‌شود که یك یا چند سیستم دیاستازی و سوخت و سازی به صورت مخصوصی مختل می‌شوند و وضع غیرعادی پیش می‌آورند.

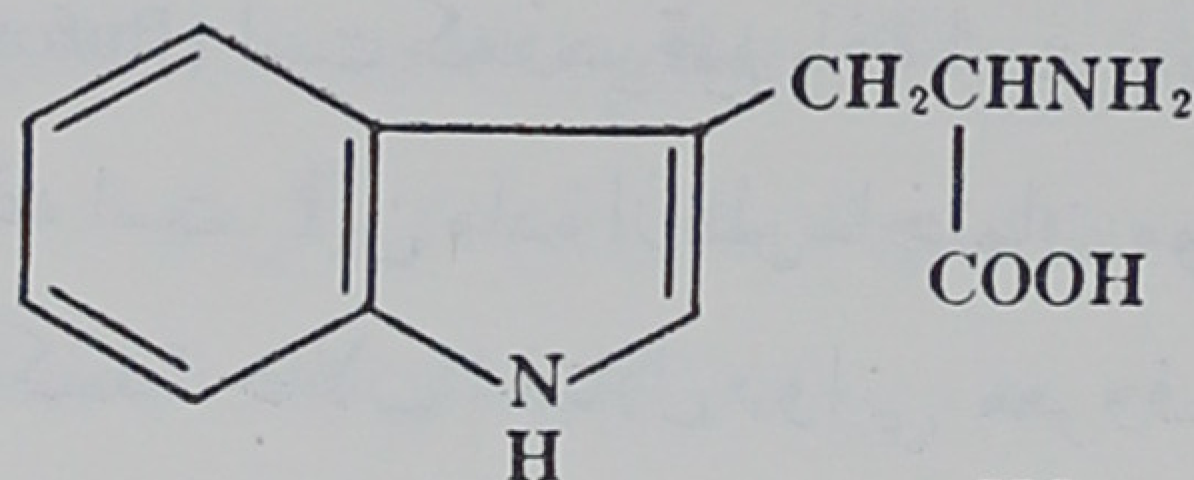
در اواسط سال ۱۹۵۰ همهٔ کوششها به یافتن علت شیمیایی اسکیزوفرنیا متمرکز گردید. مثلاسر اعصاب سمپاتیك **نوراپی‌نفرین** (نور آدرنالین) ترشح می کند. این ماده، چنانکه درصفحات قبل یادآورشده‌ام، شبیه اپی نفرین (ادرنالین) است که قبلا شرح داده شده اند. آدرنالین هدف جالبی برای تحقیق بود. و از آن جهت مورد سوءظن واقع شد که کارش این بود که بدن را به واکنشی مؤثرتر در برابر فشار محیط وادار سازد. اگر بیماری روانی تا حدی نتیجهٔ ضعف بدن در متناسب پاسخ گفتن به شرایط فشار روانی است، آیا ممکن است که این ضعف نتیجهٔ

دستکاری آدرنالین در نقطه‌ای از بدن باشد؟

تبدیل کردن آدرنالین درلولهٔ امتحانی به **ادرنوکروم** (Adrenochrome) آسان است. این یکی از مشتقات غیر عادی آدرنالین است زیرا ظاهراً آدرنالین در بدن از چنین مرحله‌ای نمی گذرد. جالب اینجاست که وقتی ادرنو کروم را به انسان معمولی تزریق می کنند اختلال روانی موقتی شبیه اختلالات بیماریهای روانی پیدا می کنند.

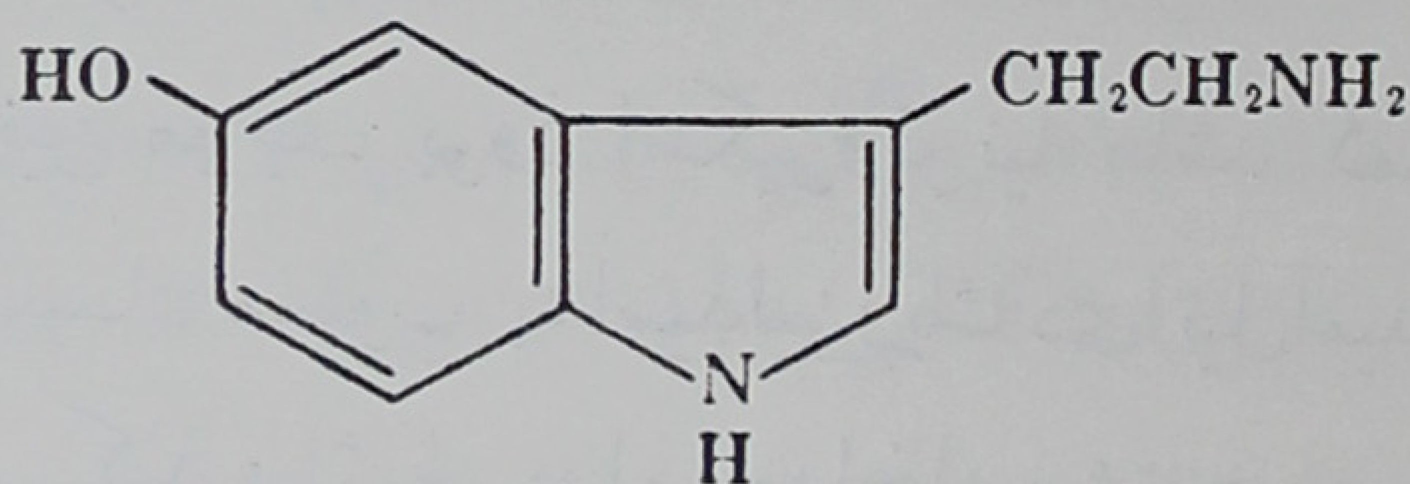
این مسئله دربارهٔ مادهٔ دیگری که شبیه آدرنالین هست نیز صادق‌است. مثلا **مسکالین** (Mescaline) ساختمان مولکولی شبیه مولکولی آدرنالین دارد. ودرکاکتوسی از امریکای جنوبی پیدا شده است. بخشی از کاکتوس که محتوی مسکالین است به وسیلهٔ بومی‌ها در مراسم مذهبی جویده می‌شود تا تعمداً به حالت خیالات واهی بیفتند. بومی‌ها که از معالجهٔ امراض روانی جدید بی خبر بودند، چنین خیالات واهی را دریچه‌ای به سوی ماوراءالطبیعه گمان می کردند.

دراینجا نیزوضعی شبیه ارتباط بین فنیل‌آلانین و فنیل‌پرورویك اولیگوفرنیا است. آیا امکان دارد که مشتق غیرعادی‌آدرنالین، در کسانی که بعضی ازدیاستازها را بمقدار کم دارند بوجود آید و موجب بروز اسکیزوفرنیا شود؟ ولی وقتی که از سال۱۹۵۴ این فکرتقویت شد، هرچه دربارهٔ ادرنو کروم و سایرمشتقات غیرعادی آدرنالین و رابطهٔ آن با بیماران روانی تحقیق کردند نتیجه منفی بود.



تریتپوفان

سروتونین



نظرها به‌ماده‌ای به‌نام **سروتونین** (Serotonin) نیز جلب شد. این ماده منسوب تریپتوفان است که از مواد سازندهٔ پروتیدهاست. این ارتباط فرمولی حتی برای کسانی که با فرمولهای شیمیایی آشنایی ندارند در تصویر فوق بخوبی هویداست.

سروتونین در بسیاری از اعضای بدن حتی مغز پیدا شد، (در حدود $\frac{1}{100}$ آن درمغز هست) ودارای چند عمل است. یکی‌ازکارهای سروتونین تنگ کردن رگهای کوچك و بالابردن فشارخون است. رابطهٔ مستقیمی با مغز ندارد ولی ازجهات دیگر باآن مربوط است.

این موضوع از وقتی فهمیده شد که درسال ۱۹۵۴ (برحسب تصادف) دارویی به نام **اسیدلیزریك دی‌اتیل‌امید** (Lyseric Acid Diethylamide) کشف شد. این دارو باعث بروز خیالات واهی و سایر علامات بیماریهای روانی می‌شد. اسیدلیزریك‌ـ دی‌اتیل‌امید دارای همان دو حلقهٔ فرمول سروتونین است. (ولی مولکولی بسیار پیچیده‌تر دارد) و با سروتونین برای ترکیب شدن با دیاستاز **مونوامین‌اکسیداز** (Monoamine Oxydase) رقابت می کند. معمولا مونوامین اکسیداز، سروتونین را اکسید می کند و مشتقی معمولی می‌دهد که یکی ازآنها ازت ندارد. وقتی که اسید لیزریك دی‌اتیل‌امید موجود باشد مولکول مونوامین اکسیداز گرفته می‌شود و سروتونین اکسید نشده باقی می‌ماند. سروتونین رفته رفته جمع می‌شود و ممکن است تولید مشتقات غیرعادی کند. یك مشتق غیرعادی که امکانش هست، **بوفوتنین** (Bufotenin) است که زهرقورباغه است ویکی‌از مواد زهری موجود درغده بناگوشی قورباغه است. این ماده ازنظرساختمان مولکولی به سروتونین شبیه است و به‌عنوان تولید کنندهٔ حالات اختلال روانی معروف است.

امکان اینکه زیادی سروتونین موجب بروز اسکیزوفرنیا باشد کمتر شده است. بخصوص که ترکیبی بسیار منسوب به‌اسیدلیزریك دی‌اتیل‌امید درکار اکسیداسیون سروتونین مداخله می کند و اثرش دراین‌مداخله بیشترهم هست ولی

اساساً باعث بروز خیالات واهی نمی‌شود. از این گذشته هیچ گونه مشتقی از سروتونین درمبتلایات به اسکیزوفرنیا تشخیص داده نشده است.

همهٔ راههایی که برای یافتن علل شیمیایی بیماری اسکیزوفرنیا تعقیب شدند (از آن جمله راههایی که من بدانها اشاره نکرده‌ام) به بن‌بست برخوردند، ولی تحقیق همچنان ادامه دارد وحتی بعضی‌از محصولات فرعی مهم نیزبدست آمده‌اند. یکی از آنها پیداشدن **آرامش‌دهنده‌ها** (Tranquillizers) است. این مواد داروهایی هستند که اثر آرامش‌دهنده در افراد دارند. و نگرانی آنها را برطرف می‌سازند. تفاوت این دارو با داروهای قدیمی که بهمین منظور بکار می‌رفتند این است که هشداری بیمار را کم نمی کند و حالتی نیمه خواب عارض نمی‌نماید. نخستین آرامش‌دهنده‌ای که وارد جهان پزشکی شد (سال۱۹۵۴) **رزرپین** (Reserpine) است. رزرپین آلکالوئیدی است که ازریشهٔ خشك شدهٔ بوته‌ای درهندوستان بدست می آید. جالب این بود که بخشی ازمولکول پیچیدهٔ رزرپین شامل دوحلقهٔ متصل به‌هم است که عیناً در سروتونین هست. اهمیت این شباهت ساختمانی هنگامی کاهش یافت که درهمان سال آرامش‌دهندهٔ دیگری به نام **کلورپرومازین** (Chlorpromazine) که آن دو حلقهٔ مخصوص را نداشت پیدا شد. آرامش‌دهنده‌ها بیمار روانی را معالجه نمی کنند ولی بعضی ازعلائم بیماری را از بین می برند که خود بمنزلهٔ معالجه شدن است. بکاربردن این داروها سبب شد که خصومتها و خشم بیماران کم شود وترس و نگرانی آنها برطرف گردد و کمتر از طرف پزشکان معالج محدودیت داشته باشند و تماس آنها با پزشکان بیشتر بشود و شانس ترك بیمارستان زیادتر گردد.

در سال ۱۹۵۰ داروی دیگری بنام داروی **ضد افسردگی** (Antidepressant) بمیان آمد که افسردگی شدید بعضی از بیماران را رفع می کرد. این افسردگی شدید بیماران را گاهی به انتحار می کشاند. ممکن است علت افسردگی کم بودن مقدار سروتونین مغز یا آنکه عامل دیگری همراه با این کمبود باشد. ظاهراً

داروهای ضد افسردگی محل می‌توانند عمل دیاستاز مونوامین اکسیداز را تاحدی مانع شوند.

آخرین کلمه

روزبروز این فکر بیشتر تقویت شد که مغز را از جهاتی، یك ماشین حساب عظیم و بسیار پیچیده بحساب آورند که ازکلیدهای بسیار کوچك برقی یعنی ازنرونها ساخته شده است. دانشمندان شیمی حیاتی نیز مطالعهٔ مسئلهٔ حافظه را در ساختمانی کوچکتراز نرون یعنی در سطح مولکولی کشانده‌اند.

حافظه درحکم کلیدی است که تغییر حالت I را، که دراوایل فصل ازآن یاد شد، امکان‌پذیر می‌سازد. فقط بجهت قدرت حافظهٔ آدمی است (حتی در افرادی که استعداد متوسط دارند) که بوجود آمدن علامات خاص سخن گفتن امکان پذیر شده است. قدرت حافظهٔ آدمی، حتی درافراد معمولی وضعی افسانه‌ای دارد. بدیهی‌است ما دربخاطر آوردن اطلاعات فنی مهارت چندانی نداریم ولی قیافه‌هایی که می‌شناسیم و نامهایی که بخاطر سپرده‌ایم، نامهایی که در خاطر ما هست و سوانح گذشته را بخاطر می‌آورند، کلماتی که می‌توانیم تجزیه و تعریف کنیم و نیز دقایقی که بر ما گذشته است وهمواره به یاد داریم، بی‌شمارند. طبق تخمینی که زده شده است مغز آدمی می‌تواند ۱٬۰۰۰٬۰۰۰٬۰۰۰٬۰۰۰٬۰۰۰٬۰۰۰ «پاره» خبر ضبط کند.[۱]

---

۱. یك «پاره» مخفف یك «رقم جفت» و دراصطلاح ماشین حساب ۱ یاه است و مراد ازآن حداقل واحد خبری است‌که به سؤال پاسخ آری یـا نه بدهد. همهٔ انواع خبرهـای پیچیده‌تر، ازنظر تئوری می‌تواند ترکیبی‌از «پاره‌ها» باشد. یك‌چهره یایك چیزرا می‌توان مانند عکس روزنامه بانقطه‌های سفید وسیاه ساخت. هرنقطه یك «پاره»ای است‌که برای‌نقطهٔ سفیدآری و برای نقطهٔ سیاه نه است. رؤیت در ما نیز شامل چنین ماده‌هایی است. هر سلول شبکیه به‌نقطهٔ نورانی پاسخ مثبت وبه‌نقطهٔ تاریك پاسخ نه می‌دهد. سایرحواس مانیزمی‌توانند به طریق زیر مورد تجزیه قرار گیرند.

در ماشین‌های حساب ازطریق برقرار ساختن خواص مغناطیسی روی نوار، می‌توان تغییری بوجودآورد که صورت «حافظه» داشته باشد و تا موقع لزوم باقی بماند. آیا در مغز هم چیزی شبیه به آن می گذرد؟ عموماً براین عقیده‌اند که **اسید ریبونوکلئیك** (Rhibonocleic Acid که مختصراً RNA نوشته می‌شود) که به صورتی شگفت‌آور در بافت عصبی فراوانتر از سایر بافتهاست در این جریان دست اندر کار است. این که گفتم شگفت‌آوراز‌این‌جهت‌است که RNA در ترکیب کردن پروتئیدها وارد است. بنابراین در بافتهایی که پروتئید به‌مقدارزیاد می‌سازند یاترشحاتی دارند که محتوی پروتئید زیاد است عموماً وجود دارد، ولی سلول عصبی جزءِ هیچ‌یك از این‌دودسته‌بافت نیست بنابراین بودن RNA در بافت‌عصبی‌مسئله‌ای‌قابل تحقیق‌است.

مولکول RNA بسیار بزرگ است واز رشته‌ای مرکب از صد یاحتی هزارها واحدهای کوچکتر، که از چهارنوع هستند، ساخته شده است. ترتیب قرار گرفتن این واحدهای فرعی در مولکول RNA بی‌نهایت متنوع است ـ حتی بیشتر از عدد ۱/۰۰۰/۰۰۰/۰۰۰/۰۰۰/۰۰۰ که در پیش بدان اشاره کردم. هرنوع ترتیب خاص واحد های فرعی درون مولکول، یك نوع RNA مخصوصی بوجود می‌آورد وهرنوع از RNA می‌تواند ساخته شدن مولکول پروتئید معینی را سبب شود.[۱]

بطوریکه اظهارنظر شده است هر«پاره» خبر وقتی که برای نخستین‌بار وارد سلسلهٔ عصبی می‌شود در مولکول RNA بعضی از نرونهای مخصوص این کار تغییر ببار می‌آورد. این نوع RNA تغیر یافته نوعی پروتئید بوجود می‌آورد که تا آن وقت تولیدنشده است. وقتی که خبرهای‌بیشتری به سلسلهٔ عصبی می‌رسد ممکن‌است

---

۱. ساختمان مشروح اسید نوکلئیك و پروتئیدهایی‌که چنین قابلیت تغییری را باعث می‌گردید ونیز روشی راکه طی آن یك اسید نوکلئیك معین ساخته شدن پروتئید معینی را باعث می‌شود امروزه اهمیت بسیاری در شیمی حیاتی پیداکرده است. در اینجا مجالی برای شروع این بحث نیست ولی می‌توانید مشروح‌آن را درکتاب «رمز تکوین» Genetic Code بیابید.

بتواند با ترکیب RNA و پروتئید قبلی جور درآید. اگر جور درآمد ما بیاد آورده‌ایم.

این سرآغاز کوششی است که در راه تجزیه عالی‌ترین اعمال ذهن آدمی در سطح مولکول بعمل آمده است و برای پیشرفت‌دادن آن باید خود ذهن را به‌مبارزه طلبید.

این مسئله منطقی‌است که وجودی که می‌فهمد باید پیچیده‌تراز چیزی باشد که فهمیده می‌شود. بنا براین همهٔ جوانب پیچیدهٔ ریاضیات و علوم تجربی، انعکاس صورتهایی از جهان مادی هستند که ساختمانشان ساده‌تر از ساختمان ذهن آدمی است. نمی‌توان حدود فهم را ـ اگر حدی داشته باشد ـ پیشگویی کرد زیرا نه قادریم درجهٔ پیچیدگی ذهن را اندازه بگیریم و نه درجه پیچیدگی جهان خارج از ذهن را.

ولی بدون اندازه گیری نیز می‌توانیم چون قضیه‌ای بدیهی بگوییم که هر چیزی برابر خودش است. پس ذهن آدمی در حالی که کوشش می کندکار ذهن آدمی را بفهمد مواجه باوضعی می‌شود که وجودی بایدچیزی را بفهمد که به‌اندازهٔ خود پیچیدگی دارد.

آیا معنی‌اش این است که هرگز ازکار ذهن آدمی سر در نخواهیم آورد؟ نمی‌توانم جوابی به‌این پرسش بدهم. ولی اگر هم نتوانیم، به‌آن اندازه ازکار ذهن اطلاع حاصل کرده‌ایم که بتوانیم ماشینهای حساب‌تقریباً دارای همان‌پیچیدگی ودقت بسازیم ، اگرچه از فهم کامل‌آن عاجز باشیم. (در قرن ۱۹، انسان بدون آنکه ازماهیت الکتریسته چیزی بداند، ماشینهای الکتریکی پیچیده ساخت‌وحتی زودتر از آن بساختن ماشینهای بخار توفیق یافت بدون‌آنکه از قوانینی که آن را بکار می‌اندازند آگاه باشد).

اگر تا این اندازه پیش می رفتیم می توانستیم آنقدر بیاموزیم که جلو

اختلالات روانی و بی عقلیها وهیجانات را، که تا کنون همواره اصیل‌ترین کوشش-های نوع آدمی را خنثی کرده است، جلوگیری کنیم. اگرمی‌توانستیم پدیدهٔ تصور و ادراك و نیروی خلاقه را تحت تجزیه قوانین فیزیکی و شیمیایی درآوریم، آن-وقت قادر بودیم که ترتیبی فراهم کنیم که مسئلهٔ نبوغ در اختیار ما باشد نه‌آنکه به‌انتظار بنشینیم تا شانس بخیل، هرچند مدت یك بار نابغه‌ای بعرصه رساند.

از این پس آدمی با کوشش خود مافوق آدمی می‌شد وچه کارهایی که انجام نمی‌داد؟ کاملا مسلم است و من اطمینان دارم که هیچیك از ما تا آیندهٔ دوری که وقوع چنین چیزهایی را ببیند زنده نخواهد ماند. اما فقط فکررسیدن چنین روزی، اگرچه موفق نشویم که باچشمهای خود ببینیم، بسیار دلخوش کننده است.

فهرست اعلام

توضیح ـ اعلامی که با ستاره مشخص شده است در زیرنویس آمده

This is an authorized translation of
THE HUMAN BRAIN
by Isaac Asimov.

Published by Houghton Mifflin Company, Boston, Massachusetts.

Printing and Binding
by
Offset Press Inc., Tehran.

THE HUMAN BRAIN

by

Isaac Asimov

Translated into Persian

by

Dr. Mahmoud Behzad



Tehran, 1966

بها ۳۰ تومان

هر کسی دوست دارد بداند چگونه احساس می‌کند، ناراحت می‌شود، می‌فهمد، دوست می‌دارد، به‌یاد می‌آورد، از یاد می‌برد، از گذشته مدد می‌گیرد، برای آینده نقشه می‌کشد،... و نظایر اینها، مؤلف این کتاب در کتاب دیگرش به توصیف و شناساندن «تن آدمی» پرداخته و کتاب حاضر را مخصوص بیان «اسرار مغز آدمی» قرارداده است. برای مقدمهٔ این شناسایی شناختن کار غده های درون‌ریز بدن کمال ضرورت را دارد، و به همین جهت است که نزدیک ثلثی از کتاب به آنها اختصاص داده شده؛ باقی کتاب مخصوص است به بیان اعصاب و طرز کار آنها بنا بر آخرین نظریات، و نیز مخ و ملحقات آن وحواس پنجگانه.و در فصل آخر به روان و عقل و ماورای عقل و خدمات شیمی زیستی به علم روان‌شناسی. کتابی است بسیار خواندنی و جالب که افق تصور و اندیشهٔ مردمان غیر متخصص را در این قبیل مسائل مورد توجه همگان وسعت می‌بخشد و آدمی را در برخوردهایی که با دیگران دارد و عکس العملهایی که باید نشان دهد شکیباتر و داناترمی‌سازد، و از جهاتی راه دشوار زندگی رابرای او هموارتر می‌کند. مؤلف ایده‌های فراوانی برای پیشرفت آیندهٔ بشر در مسائل مورد بحث کتاب دارد، ولی هنوز زمان موفقیت را بسیار دور می‌داند، و در عین حال درسطر آخر کتاب چنین می‌گوید: «اما فقط فکر رسیدن چنین روزی، اگرچه موفق نشویم که با چشمهای خود ببینیم، بسیار دلخوش کننده است».



بنگاه ترجمه و نشر کتاب